

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1909-1910 — N° 8

DE LA NATURE INFLAMMATOIRE
de
L'Hémorragie Cérébrale en foyer

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Novembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Léon NOVÉ - JOSSERAND

Né à Amplepuis (Rhône), le 26 Juillet 1883

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

PRÉPARATEUR ADJOINT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

1909

DE LA NATURE INFLAMMATOIRE

DE

L'Hémorragie Cérébrale en foyer

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1909-1910 — N° 8

DE LA NATURE INFLAMMATOIRE
de
L'Hémorragie Cérébrale en foyer

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Novembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

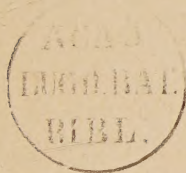
PAR

Léon NOVÉ - JOSSERAND

Né à Amplepuis (Rhône), le 26 Juillet 1883

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE LYON

PRÉPARATEUR ADJOINT D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTÉ



LYON

IMPRIMERIE J. PRUDHOMME

32, Cours Gambetta, 32

—
1909

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
 COURMONT. ASSESSEUR.
 DOYEN HONORAIRE : M LORTET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER., SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LEPINE.
		TEISSIER.
		BARD.
Cliniques chirurgicales.	{	PONCET.
		JABOULAY.
Clinique obstétricale et Accouchements.		FABRE.
Clinique ophtalmologique.		ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NICOLAS.
Clinique des maladies mentales		PIERRET.
Clinique des maladies des enfants		WEILL.
Clinique des maladies des femmes		POLLOSSON (A.).
Physique médicale.		CLUZET.
Chimie médicale et pharmaceutique		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.		X....
Matière médicale et Botanique.		BEAUVISAGE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		GUIART.
Anatomie		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie		RENAUT.
Physiologie		MORAT.
Pathologie interne.		ROQUE.
Pathologie et Thérapeutique générales.		COLLET.
Anatomie pathologique.		PAVIOT.
Médecine opératoire		POLLOSSON (M.).
Médecine expérimentale et comparée.		ARLOING.
Médecine légale		LACASSAGNE.
Hygiène		COURMONT (J.).
Thérapeutique		PIC
Pharmacologie.		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaires	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Propédeutique chirurgicale	MM. BERARD.	agrége
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie	REGAUD,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	REGAUD.	J. LEPINE.	MOUNEYRAT.
SAMBUC.	COMMANDEUR.	LESIEUR.	LATARGET, ch. ...
COURMONT (P.)	GAYET.	MARTIN (Etienne)	BÉRIEL, ch....
CHATIN.	MOREL.	LAROYENNE.	BRETIN, ch....
VILLARD.	NEVEU-LEMAIRE	VORON.	THÉVENOT, ch....
TIXIER.	PATEL.	NOGIER.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PAVIOT, Président ; ROQUE, Assesseur ;
 MM. VILLARD et BÉRIEL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage de ma profonde reconnaissance et de ma très vive affection.

A MON FRÈRE G. NOVÉ-JOSSERAND

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur agrégé à la Faculté

Dont la délicate sollicitude et les
prudents conseils ont été pour moi
jours si précieux.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur PAVIOT

Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

En remerciement de son enseignement judicieux et de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée ; il nous a inspiré ce travail et ne nous a épargné, au cours de son exécution, ni son aide ni ses conseils. Nous lui en sommes infiniment reconnaissant.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR JABOULAY

Professeur de Clinique chirurgicale

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

Professeur de Clinique ophtalmologique

MONSIEUR LE DOCTEUR AUDRY

Médecin honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHATIN

Médecin des Hôpitaux

INTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie pathologique, Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHATIN

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLARD

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Pathologie interne, Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUISSET

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEVIC

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VORON

Accoucheur des Hôpitaux



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Monsieur le D^r BOUVERET, Monsieur le D^r LYONNET et Monsieur le D^r MOUISSET, Médecins des Hôpitaux, nous ont donné, en certaines circonstances, des témoignages de leur dévouement que nous n'oublierons jamais.

Nous sommes profondément reconnaissant à Monsieur le Professeur DOYON, de la grande amabilité avec laquelle il nous a accueilli dans son laboratoire de physiologie, des conseils et des facilités qu'il nous a donnés pour accomplir nos expériences; nous le prions, ainsi que son élève, Monsieur le D^r CH. GAUTHIER, et ses aides, d'accepter nos remerciements.

Monsieur le Professeur agrégé VILLARD, Monsieur le Professeur ROQUE, ont bien voulu, après nous avoir si généreusement donné, pendant le temps passé auprès d'eux, des conseils éclairés et un enseignement précieux, combler encore notre désir de les avoir pour juges; nous leur en exprimons toute notre gratitude.

Nous remercions aussi Monsieur le Professeur agrégé TIXIER, Chirurgien des Hôpitaux, pour la délicate sympathie dont il a bien voulu nous honorer.

Monsieur le D^r BÉRIEL, Médecin des Hôpitaux, qui a bien voulu faire partie de notre Jury de thèse, Monsieur le D^r SAVY, nous ont souvent aidé de leurs conseils; nous leur en sommes très reconnaissant.

INTRODUCTION

C'est une notion que M. le Professeur Paviot enseignait déjà depuis plusieurs années que celle qui fait l'objet de ce travail. Au moment où il nous en confiait l'exécution, il avait depuis peu inspiré la Thèse de Combes sur la nature inflammatoire des infarctus du poumon. Les opinions qui y étaient exprimées, jointes à celles que M. le Professeur Tripier a développées en détail dans son traité d'anatomie pathologique sur le rôle de l'inflammation dans la genèse des infarctus des reins et de différents autres viscères, représentent, en définitive, un ensemble suffisant pour permettre de formuler ce principe de pathologie générale : tous les parenchymes sont susceptibles de présenter des lésions inflammatoires dont le caractère extrêmement hémorragique est expliqué par l'hypertrophie du cœur, donc, ne doit pas les faire exclure du groupe des lésions inflammatoires habituelles à ces tissus.

Nous avons désiré chercher si le cerveau ne se trouvait pas lui aussi dans ces conditions ; nous avons voulu vérifier si l'hémorragie cérébrale, dite classique, n'était pas, plus souvent qu'on ne le suppose, simplement une

encéphalite aiguë qui aurait abondamment saigné par suite de l'hypertrophie du cœur. Venu plus tôt, ce travail aurait rencontré davantage de difficultés par suite de l'incertitude où l'on était encore touchant l'existence de l'encéphalite aiguë. Mais maintenant que des cas nombreux et des ouvrages d'ensemble, auxquels nous ferons souvent allusion plus loin, ont établi l'existence de l'encéphalite aiguë et ses caractères anatomo-pathologiques et cliniques, nous avons plus de facilités pour présenter l'hémorragie cérébrale en foyer comme traduisant, dans beaucoup de cas, l'exagération de la congestion qui accompagne habituellement l'encéphalite aiguë. L'état inflammatoire hémorragipare peut s'arrêter à la formation d'hémorragies punctiformes, en piqueté, ou, au plus, en petits foyers lenticulaires ; c'est là un fait communément observé dans l'encéphalite aiguë hémorragique. Pourquoi, dans certaines conditions rendues favorables par la force et le volume du cœur, cette tendance hémorragique qu'a l'encéphalite, n'irait-elle pas jusqu'à réaliser de vastes foyers hémorragiques en tout semblables à ceux que l'on rencontre habituellement dans l'hémorragie cérébrale, dite classique ?

C'est à répondre à cette question que se trouvent employés les chapitres suivants, dont le premier s'appliquera à dégager les notions acquises par les auteurs qui ont écrit avant nous sur le sujet, et dont les autres comprendront l'analyse clinique et anatomo-pathologique de nos observations, afin de montrer en quoi elles sont favorables à notre opinion. Déjà, dans l'étude sémiologique nous trouverons des preuves ; ce sont les examens histologiques qui nous apporteront les plus importantes.

Pour nous mettre le plus possible à l'abri de causes d'erreur, nous avons soigneusement évité de nous servir d'observations où figureraient, soit des coagulations intra-cardiaques, soit des végétations endocarditiques, soit encore des caillots phlébitiques des membres, des sinus ou des veines pie-mériennes, soit enfin de la méningite aiguë. Nous avons choisi des cas où l'hémorragie existe seule, sous la forme d'un vaste foyer au voisinage ou dans le territoire des noyaux gris centraux, des cas tout à fait semblables à ceux que l'on appelle hémorragie cérébrale classique et devant lesquels on ne pense habituellement pas du tout à une lésion inflammatoire. Ce choix rigoureux nous a paru indispensable pour la netteté de la démonstration.

CHAPITRE PREMIER

Historique

I. — DE L'HÉMORRAGIE CÉRÉBRALE.

Nous n'avons pas l'intention de faire l'exposé complet de toutes les opinions qui ont été émises sur la ou les causes de l'Hémorragie cérébrale ; nous nous sommes borné à rechercher, dans les ouvrages classiques et les plus importantes publications, si le rôle de l'inflammation dans la production de vastes foyers hémorragiques au sein du cerveau avait été signalé.

Brouardel, dans quelques pages très claires du dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, présente longuement les connaissances acquises jusqu'en 1873, sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. Dans le paragraphe intitulé : « Du changement de consistance du tissu de l'encéphale comme cause de l'hémorragie cérébrale » il s'exprime ainsi :

« Rochoux, de 1813 à 1833, avait cherché à établir que
« l'hémorragie cérébrale a pour cause un ramollisse-
« ment hémorragipare : le tissu encéphalique, dont la

« cohésion était diminuée par le ramollissement, se dé-
« chirait, d'où l'hémorragie. Cette opinion tomba devant
« ce fait qu'on a jamais constaté ce ramollissement hé-
« morragipare sans qu'il existât en même temps une hé-
« morragie ; déjà on peut en conclure que c'est l'hémor-
« ragie qui crée le ramollissement entourant celle-ci : le
« ramollissement est le fait de l'imbibition et de la mor-
« tification du tissu nerveux. Plus tard, Bouchard eut
« l'occasion d'apporter la preuve de cette dernière inter-
« prétation. Chez une femme, morte dans le cours d'un
« ictère, on trouva plusieurs foyers d'hémorragie céré-
« brale ; tous les tissus étaient colorés par les pigments
« biliaires, mais cette coloration existait au plus haut
» degré dans la substance cérébrale, autour du foyer
« apoplectique, sur une épaisseur de 5 m/m ; le tissu
« cérébral présentait dans ces points une diminution de
« consistance, mais sans altérations histologiques. Il eût
« été difficile, dans ce cas, de ne pas rapporter à l'im-
« bibition par le sérum du sang la coloration et le ramol-
« lissement du tissu autour des foyers.

« Après Rochoux, Durand-Fardel et Todd ont décrit
« des altérations de la pulpe cérébrale différentes du ra-
« mollissement hémorragipare de Rochoux et capables,
« selon eux, d'amener la rupture de vaisseaux. Pour
« Durand-Fardel, il y aurait non une modification essen-
« tielle de la consistance du cerveau, mais une raréfaction
» de cette pulpe, une véritable atrophie interstitielle,
« laquelle s'énonce par un grand nombre de vacuoles
« disséminées dans le parenchyme. Niée par Hess et
« Bouchard, cette lésion n'a pu être retrouvée. D'après
« Todd, toutes les hémorragies se feraient au sein d'un

« ramollissement, mais il ajoute que ce ramollissement
« ne s'accompagne pas de changement appréciable, ni
« dans la couleur, ni dans la structure du tissu céré-
« bral. Qu'est ce donc ?

« On voit qu'en dehors des lésions vasculaires : péri-
« artérite des petits vaisseaux et anévrysmes des gros
« vaisseaux, aucune autre n'explique l'hémorragie cé-
« rébrale. »

Brouardel envisage ensuite diverses lésions, par exem-
ple la dégénérescence graisseuse des capillaires signalée
par Robin, mais que Bouchard montre comme étant plu-
tôt l'effet que la cause de l'hémorragie cérébrale.

L'athérome artériel ne fait que coexister avec l'hémor-
ragie cérébrale, mais aucun rapport pathogénique ne
semble les réunir.

Puis l'auteur examine le rôle de l'augmentation de la
tension sanguine, brusque ou non, dans la production
de l'hémorragie cérébrale. Il conclut à la réalité de son
influence pourvu qu'elle agisse sur des artères non saines,
au moins dans la majorité des cas.

Dans le paragraphe qu'il consacre à l'étude de l'influ-
ence d'une affection cérébrale antérieure, d'une altération
du sang, Brouardel signale les hémorragies accompa-
gnant les tumeurs, se faisant dans une cavité reliquat
d'un ancien ramollissement, se produisant au cours de
l'évolution de l'aliénation mentale ou à la suite de trau-
matismes, d'otite moyenne, et enfin accompagnant un
état pyohémique, le typhus, le purpura, etc., etc.

Enfin, il expose longuement la part que Charcot et
Bouchard ont fait aux anévrysmes miliaires dans la pro-
duction de l'hémorragie cérébrale.

Dans cet exposé, si complet à tous égards, l'inflammation aiguë du cerveau n'est pas mentionnée.

Les ouvrages classiques plus récents renferment la même lacune.

Dans le traité de Grasset et Rauzier (1894) : « on peut poser en principe, non d'une manière absolue, mais d'une manière générale, que, dans le cas d'hémorragie cérébrale, il y a une lésion artérielle le plus souvent exprimée par les anévrysmes miliaires » ; et plus loin, parmi les causes qui sont susceptibles de favoriser la rupture d'un anévrysme préexistant, les auteurs signalent toutes les causes de congestion cérébrale, l'état du cœur, l'influence du froid, du sommeil, des efforts, les convulsions : « ce ne sont là que des causes occasionnelles, accessoires, qui resteraient sans action si le vaisseau n'était pas déjà altéré ». Dans le traité de Bernheim et Laurent (1895), Bouton signale les mêmes causes occasionnelles, retenant la lésion de Bouchard comme indispensable. Il dit cependant que l'hémorragie est favorisée par une maladie antérieure du tissu encéphalique (ramollissement, tumeur, aliénation et l'encéphalite). Dans le manuel de médecine de Debove et Achard (1894), Thoinot exprime les mêmes idées mais ne cite pas l'encéphalite. Eichorst, dans son traité de Pathologie interne (1889), parle d'une inflammation réactionnelle qui se déclare tardivement dans la substance cérébrale avoisinant les poches hémorragiques ; quelquefois, dit-il, « l'inflammation est si vive qu'elle dégénère en encéphalite ; dans ces cas il y a du pus. »

Dans leur article du traité de Médecine de Bouchard et Brissaud (1904), Brissaud et Souques développent très longuement toutes les notions classiques sur la pathogé-

nie de l'hémorragie cérébrale; mais là, pas plus que dans l'article de P. Marie, du traité de Médecine de Brouardel et Gilbert (1901), on ne trouve rien sur la possibilité ou la réalité de l'existence d'un lien pathogénique entre un état inflammatoire aigu du cerveau et l'hémorragie cérébrale.

Ainsi, des ouvrages très importants sont muets sur ce point. J'ai cherché si, dans des livres étudiant spécialement l'hémorragie cérébrale, ou à l'occasion de la présentation de cas anatomo-cliniques, certains auteurs n'auraient pas signalé, au moyen du microscope, la présence de lésions inflammatoires autour du foyer hémorragique. Dans la publication si documentée de Charcot et Bouchard, sur le rôle prépondérant des anévrysmes miliaires dans la genèse de l'hémorragie cérébrale, un grand nombre d'autopsies n'a pas été complété par l'examen histologique; le microscope, quand on s'en est servi, s'est borné à vérifier l'existence d'anévrysmes miliaires. Dans divers numéros des *Bulletins* et *Mémoires* de la Société anatomique de Paris, à partir de 1867, on trouve relatées beaucoup d'observations de malades ayant succombé à des hémorragies cérébrales ou cérébelleuses en foyer. Mais, ou bien l'examen histologique n'a pas été fait ou publié, ou bien il a été fait seulement sur pièces fraîches, ou bien il se rapporte à des cas où il y a, soit possibilité d'embolies, soit des oblitérations de gros vaisseaux visibles à l'œil nu, soit des lésions méningées, soit une tuberculose aiguë, cas que nous éliminons de notre cadre. En 1867, M. Brémont présente le cerveau d'un malade mort en quelques minutes et porteur d'un volumineux foyer hémorragique dans le ventricule latéral gauche. M. Bouchard fait l'examen histologique d'une portion de l'encéphale avoisinant le

caillot : il note que toutes les artérioles du cerveau sont malades, une notable multiplication des noyaux sur leur gaine lymphatique, une tunique interne moins riche en fibres musculaires que normalement et quelques petits anévrysmes. La même année, Vulpian présente l'examen histologique d'une paroi de foyer d'hémorragie cérébrale, mais il n'a pris qu'une parcelle de tissu avec la pointe d'un scalpel. En 1869, Landrieux ne signale, dans la paroi d'un kyste hémorragique, que des capillaires dont la paroi est très riche en noyaux. En 1872, Homolle, à propos d'une hémorragie cérébelleuse devenue mortelle en 5 heures, signale, dans son examen histologique, l'absence d'anévrysmes miliaires, et des artérioles dont la gaine lymphatique est remplie d'éléments cellulaires, sans plus de détails. Dans les *Archives de Neurologie* (1899), on trouve un article de Bosc et Vedel sur l'apoplexie progressive, et des observations en rapport avec une hémorragie cérébrale à localisation anatomique spéciale, mais pas d'examen histologique. Touche a réuni un assez grand nombre de cas d'hémorragie cérébelleuse ; il en fait une étude exclusivement symptomatique. Dans les thèses qui, à cause de leur sujet, publient des observations d'hémorragie cérébrale, par exemple celle de Lambert, de Roussy, de Frouin, de Thevenet, on ne trouve pas d'examen histologique ; non plus dans les publications de MM. Fage et Faure-Beaulieu, Crouzon, Laignel-Lavastine et Halbron. M. Ferrand, dans sa thèse, n'a en vue que l'étude clinique, anatomique et histologique des lacunes cérébrales. Dans les *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique de Paris*, Marchand en 1905, Durante et David en 1907, publient des examens histologiques de ramollissements cérébraux ;

ces derniers étaient environnés de nombreuses cellules embryonnaires; mais nous ne nous occupons que de foyers hémorragiques.

A quoi bon prolonger encore la liste de ces travaux qui ont eu pour but l'étude de l'hémorragie cérébrale. Qu'il s'agisse des uns ou des autres, nous avons constamment remarqué l'insuffisance des examens histologiques; ils paraissent avoir été fait avec une technique très imparfaite, avoir porté sur des débris de substance cérébrale recueillis à l'état frais, avec la pointe d'un scapel et portés aussitôt sous l'objectif du microscope.

Même celui qui a pratiqué le plus constamment des examens histologiques de parois de foyers d'hémorragie cérébrale, Calmeil, paraît en avoir été réduit à ces procédés un peu trop primitifs. Voici un des examens microscopiques qui accompagne l'observation 163 de son chapitre de l'encéphalite aiguë, avec caillots sanguins (malade morte en onze heures: hémorragie cérébelleuse):

« J'étudie, dit-il, à un grossissement convenable des parcelles détachées de la pie-mère; elles présentent, indépendamment des fibres qui concourent à leur formation, des espaces vasculaires considérables et remplis de sang; des globules sanguins nombreux et fortement colorés en rouge s'échappent de toute part dans toutes les préparations où l'on distingue aussi quelques disques qui ont dû appartenir à la lymphe. La substance nerveuse la plus ecchymosée est examinée à son tour au microscope. Elle est composée de fibres nerveuses fines et noueuses bien conservées, mais qui sont écartées les unes des autres par des myriades de globules rouges colorés par l'hématosine; on en exprime par la compres-

sion un liquide gluant et rougeâtre qui doit avoir fait partie du plasma sanguin. Le sang rassemblé en caillot au sein du foyer hémorragique, est représenté par des globules sanguins et de la fibrine à demi-liquide, fortement teintée par l'hématosine ; quelques disques perlés, plus volumineux que les corpuscules du sang paraissant appartenir à la lymphe, figurent aussi dans le caillot ».

L'exposé d'autres examens microscopiques n'est pas plus explicite. Il n'est toujours question que de cellules grenues ou de grands globules granuleux contenant de petits granules, tous éléments que l'auteur considère comme des produits de désagrégation de la substance nerveuse, quelque chose d'analogue aux corpuscules de Glüge. Est ce bien cela ? Ne s'agit-il pas plutôt de cellules inflammatoires ; on ne sait. Si Calmeil a pu édifier le premier d'une manière à peu près complète la pathogénie inflammatoire de l'hémorragie cérébrale, il l'a fait surtout à l'aide de la clinique, et surtout en se basant sur l'apparence fluxionnaire, chaude, congestive, des foyers hémorragiques, tous caractères dont on faisait grand cas à cette époque, comme preuves d'une inflammation. La diapedèse des globules blancs hors des vaisseaux, leur disposition en couronne dans les gaines lymphatiques des artérioles, leur essaimage autour de la paroi des capillaires, leur diffusion dans l'épaisseur du parenchyme cérébral, tous ces aspects microscopiques dont la présence est à l'heure actuelle, quel que soit le tissu examiné, nécessaire pour caractériser une lésion inflammatoire, ont échappé à Calmeil. Cette lacune ne diminue d'ailleurs en rien la valeur de son œuvre. Nul doute qu'il l'eût comblée, si les procédés de son temps

eussent été plus perfectionnés ; nous n'avons aucun mérite à avoir été mieux servi par une meilleure technique.

Malgré l'importance du *Traité de Calmeil*, qui parut en 1859, il ne paraît pas avoir eu un grand retentissement. Déjà en 1869, au moment où Charcot et Bouchard résument dans leur travail les causes présumées de l'hémorragie cérébrale, la possibilité de son origine inflammatoire est complètement passée sous silence. Et après cette date, comme nous avons pu le voir dans le cours de ce chapitre, cette pathogénie devait rester plongée dans l'oubli.

II. — DE L'ENCÉPHALITE AIGUE.

Ce paragraphe n'a pour but que d'étudier jusqu'à quel point, d'après les auteurs, l'encéphalite aiguë est hémorragique.

Il serait oiseux, par conséquent, de reprendre, à ce propos, l'historique complet des notions actuellement réunies sur cette maladie ; elles sont, d'ailleurs, exposées dans la thèse de M. Chartier, un ouvrage capital, car il établit d'une manière définitive l'existence, si longtemps méconnue ou discutée, de l'encéphalite aiguë non suppurée comme maladie autonome des centres nerveux. Aussi, nous bornons-nous à l'exposé des faits qui se rattachent de très près à notre sujet.

Pendant toute la période où l'on admit comme classiques les idées de Broussais, développées et précisées par Lallemand, Bouillaud, Durand-Fardel, qui consistaient à considérer comme inflammatoires toutes les altérations

de consistance de la substance cérébrale, l'épanchement apoplectique fut considéré, lui, comme un phénomène pathologique d'essence différente. Seul, Calmeil paraît faire exception ; dans son traité des maladies inflammatoires du cerveau, il consacre un chapitre à l'encéphalite aiguë avec caillots sanguins, et les observations qu'il apporte, sont, au point de vue des symptômes et des lésions macroscopiques, à peu près conformes à celles que nous avons en vue dans ce travail. Mais nous avons déjà signalé l'imprécision des examens histologiques, et montré que, s'il a soupçonné à l'origine de ces vastes foyers d'hémorragie cérébrale un processus inflammatoire, il n'a pas apporté la démonstration de son existence.

Par la suite, on ne devait plus s'intéresser à des recherches faites dans ce sens. D'ailleurs, les circonstances s'y prêtaient peu. Toutes les préoccupations des auteurs s'adressent, en effet, à l'étude pathogénique du ramollissement cérébral. C'était l'époque où les idées de Virchow se répandant en France, ceux à qui Durand-Fardel et Calmeil, Andral, Cruveilhier, Rostan avaient enseigné l'origine inflammatoire du ramollissement, abandonnaient peu à peu ces théories pour d'autres, plus nouvelles, que leur présentaient Proust, dans sa thèse, puis Charcot. D'autre part, la découverte des anévrysmes miliaires semblait éloigner définitivement de la pathogénie de l'hémorragie cérébrale, toute inflammation aiguë du tissu nerveux.

L'influence qu'exercèrent les travaux de Virchow et ceux de Bouchard fut considérable, non seulement sur l'heure, mais encore dans les années qui suivirent leur vulgarisation ; ainsi s'explique peut-être que, lorsque l'inflamma-

tion cérébrale, l'encéphalite, eut repris un nouvel intérêt après la thèse de Hayem sur l'encéphalite hyperplastique subaiguë et avec les publications de Wernicke, Strumpell, sur la polyencéphalite aiguë hémorragique des enfants et de l'adulte, on ne songea pas à appliquer ces nouvelles connaissances à la pathogénie de l'hémorragie cérébrale.

En effet, aussi bien dans ces travaux primordiaux que dans ceux qui ont été plus récemment publiés sur l'encéphalite aiguë hémorragique, les observations qu'on y peut lire, si parfois elles reproduisent la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale, jamais n'en reproduisent l'anatomie pathologique, jamais ne font allusion à un épanchement sanguin en foyer volumineux sans thromboses veineuses ou oblitérations artérielles visibles, sans méningite, sans endocardite concomitantes.

Hayem dit qu'il n'a pas trouvé d'extravasations sanguines importantes. Gayet, Wernicke, Strumpell, signalent des hémorragies punctiformes. Murat, dans sa thèse sur l'encéphalite aiguë primitive à forme hémorragique dit : « que le siège, l'aspect, l'étendue des lésions macroscopiques sont très variables ; s'il s'agit d'un foyer, le centre en est ramolli, gris rougeâtre, et la périphérie constituée par un fin piqueté rouge ; même dans ce cas, les lésions sont toujours diffuses ; l'injection, la rougeur, l'état piqueté, la confluence des points rouges sont tels qu'on pourrait croire parfois à une extravasation en masse ; quelle que soit la localisation de l'encéphalite, le volume du foyer varie beaucoup, du volume d'un pois à celui d'une tête d'épingle, d'une noisette, d'un œuf ». D'ailleurs, il fait le diagnostic différentiel entre l'encéphalite et l'hémorragie cérébrale. Enfin, la lecture de la partie anatomo-

mo-pathologique de ses observations montre qu'on n'a pas rencontré, dans les cas rapportés, d'hémorragies en grands foyers telle que la réalise l'hémorragie cérébrale classique ; dans l'observation la plus complète, recueillie par MM. Roque et Bret, on lit : « la substance cérébrale manifestement ramollie présente une infiltration sanguine caractéristique qui se fait, non pas en masse à la manière des foyers d'hémorragie cérébrale, mais . . . »

L'article de MM. Raymond et Philippe (1901), sur l'*Encéphalite aiguë sénile* réunit quatre observations très intéressantes, mais nous n'avons pas pu trouver leur relation complète ; il semble bien toutefois s'agir seulement d'hémorragies punctiformes, en piqueté.

MM. Mollard et Cade (1902), rapportent un cas d'*Encéphalite aiguë primitive et hémorragique* chez un homme de 65 ans ; il n'y avait pas d'hémorragie en foyer.

MM. Raymond et Cestan (1904), publient deux observations d'encéphalite aiguë hémorragique : dans l'une il existait une thrombose des grosses veines pie-mériennes, et un foyer hémorragique relativement petit, situé dans la substance blanche d'une circonvolution temporale ; dans l'autre, pas de foyer hémorragique, simple piqueté rouge et thrombose des veines de l'écorce en voie de suppuration. Mais ces cas ne sont pas ceux que nous visons dans notre travail.

Dans la thèse de Chartier, le chapitre sur l'*Anatomie pathologique* renferme les notions suivantes : « La coupe du foyer encéphalitique est rouge sombre, un peu jaune dans la substance blanche, et sur ce fond tranchent de petits points rouges comme des piqûres de puce, représentant les veines dilatées et les hémorragies périvasculaires.

lares. Celles-ci peuvent atteindre des dimensions plus considérables et se présenter, exceptionnellement, sous la forme de véritables foyers hémorragiques, ayant une certaine ressemblance avec l'hémorragie cérébrale (Dexler). » Plus loin : « Nous avons vu, dit-il, que les hémorragies, en général, miliaires en pointillé, pouvaient constituer des épânchements en foyer ». D'après ces lignes il apparaît évident que, dans la pensée de l'auteur, la formation d'hémorragies en foyer au cours de l'encéphalite aiguë est absolument exceptionnelle ; il est clair qu'il ne lui est pas venu à l'idée d'identifier l'hémorragie cérébrale avec l'encéphalite aiguë. C'est là l'impression qui ressort nettement du paragraphe « Diagnostic anatomique » qui répond à cette question ; « Quelle différence anatomique sépare l'encéphalite aiguë, avec ou sans hémorragie, de l'hémorragie cérébrale ? » On lit : « Dans le raptus hémorragique unique, en général, il y a destruction par le sang du tissu nerveux et non pas infiltration comme dans l'encéphalite. La substance nerveuse perd sa forme et ses contours ; la coupe pénètre dans une masse fluctuante d'où le sang s'échappe en caillots. Si la mort a été rapide, la substance cérébrale autour du foyer hémorragique n'est pas autrement lésée que par le refoulement : il n'y a ni thrombose vasculaire, ni diapédèse leucocytaire. »

L'encéphalite aiguë des enfants, d'après ce que dit Comby, crée des lésions qui ne sont pas réunies en foyer. Cependant, MM. Roger-Voisin et Laignel-Lavastine rapportent deux observations qui sembleraient le contredire. Mais Comby conteste que ces cas qui comportaient, l'un, une thrombose des sinus avec hémorragie méningo-encé-

phalique, et l'autre, une méningite cérébro spinale, fussent des cas d'encéphalite aiguë hémorragique vraie ; elles sont, pour lui, seulement des exemples d'encéphalite secondaire à d'autres lésions inflammatoires concomitantes et qui dominent la scène.

Les articles de MM. Laignel-Lavastine et Voisin en 1907, de M. Laignel-Lavastine en 1908, rapportent des observations d'encéphalite aiguë, mais sans grands foyers sanguins.

L'impression qui se dégage de l'ensemble de ces faits est que l'encéphalite aiguë hémorragique n'est accompagnée, dans l'immense majorité des cas, que d'un processus hémorragique très limité ; il se traduit par un piqueté hémorragique disséminé autour et sur le fond d'un ou plusieurs petits foyers où le tissu cérébral est hépatisé, comme le dit Calmeil, plus ferme, saillant à la coupe ; il n'y a rien, en somme, de plus différent de la formation hémorragique, de l'hémorragie cérébrale. Quand on rencontre celle-ci, telle que la décrit si bien Chartier, ou bien il y a des lésions vasculaires grossières inflammatoires, ou de la méningite concomittante, et on considère le fait comme exceptionnel, ou bien il n'y a que le foyer hémorragique seul, et, écartant immédiatement toute pathogénie inflammatoire, l'on dit : c'est une hémorragie cérébrale. C'est établir là, à notre avis, une division arbitraire ; basée sur la quantité et la disposition de l'extravasation sanguine, c'est-à-dire sur un caractère éminemment variable, elle ne tient pas assez compte des caractères plus essentiels, plus constants, qui se rencontrent dans les deux lésions et permettent de les réunir. On accorde à l'inflammation le pouvoir de congestionner le

tissu, de dilater les vaisseaux, de créer même des hémorragies dites punctiformes, dans la gaine des vaisseaux, mieux encore de causer des hémorragies du volume d'une lentille, d'un pois, d'une amande, et on lui refuserait toute part dans la production de foyers volumineux. Est-il seulement possible qu'il y ait de semblables hémorragies dont la cause résiderait simplement dans une rupture mécanique de vaisseaux chroniquement altérés ? Faut-il le croire, bien qu'il ne paraisse pas exister d'examen histologiques qui permettent de l'affirmer ? Je ne sais si M. Chartier établit le parallèle anatomique cité plus haut, entre l'hémorragie cérébrale et l'encéphalite, sur des coupes nouvelles ou simplement sur le contenu des traités classiques ; s'il s'est aidé de coupes, il est permis de penser qu'il ne les a pas multipliées, en examinant de nombreux fragments, pris en tous sens dans les parois, du foyer, car il en est qui ne portent pas de lésions inflammatoires nettes, à côté d'autres qui les présentent ; quant aux opinions classiques, nous avons déjà montré en quoi elles péchaient. Il est possible, toutefois, que les altérations chroniques des artérioles sous forme d'anévrysmes ou autrement, soient simplement une condition favorisant la formation en foyer de l'hémorragie ; l'inflammation en resterait la cause première.

CONCLUSIONS

I. — Les observations d'hémorragie cérébrale en foyer se rangent, suivant les résultats de l'autopsie, en diffé-

rents groupes, qui sont par ordre de fréquence et d'importance, d'après les auteurs :

Les hémorragies cérébrales par rupture de vaisseaux chroniquement altérés (anévrismes miliaries), rupture favorisée plus ou moins par des causes adjuvantes, telles que hypertrophie du cœur, exagération momentanée de la tension vasculaire pendant les efforts, etc., existence de lacunes cérébrales de P. Marie, peut-être l'athérome, ce sont de beaucoup les plus fréquentes. C'est l'hémorragie cérébrale classique.

Les hémorragies cérébrales au cours d'endocardites aiguës en évolution, par embolie septique et ulcération secondaire du vaisseau (cas de MM. Gallavardin et Jambon), (anévrisme embolique de Ponfich). Ces cas sont relativement rares.

Les hémorragies cérébrales au cours de l'évolution de thromboses des sinus ou de méningite aiguë avec thrombose des veines corticales pie-mériennes. Ces cas sont assez fréquents.

Les hémorragies cérébrales faisant partie de la symptomatologie d'une maladie hémorragipare par définition (certaines pyrexies, certains états infectieux mal déterminés).

Les cas que nous visons rentrent, d'après cette classification, dans la première catégorie ; ils sont des cas d'hémorragie cérébrale classique, mais nous n'avons trouvé à leur origine ni anévrismes, ni lacunes, mais une encéphalite caractérisée.

II. — On entend par encéphalite aiguë hémorragique, une encéphalite dans laquelle les lésions hémorragiques

sont simplement et habituellement représentées par des hémorragies punctiformes disséminées ou réunies en un foyer d'hépatisation ; quelquefois elles sont traduites par des hémorragies lenticulaires ou nodulaires ; enfin c'est à titre tout à fait exceptionnel, et comme une rareté, que les auteurs signalent qu'elles s'expriment par des foyers hémorragiques.

En raison de la rareté de ce fait, les observations que nous avons en vue dans ce travail n'auraient pas été considérées comme des cas d'encéphalite, mais bien plutôt comme des exemples d'hémorragie cérébrale classique. Nous croyons, au contraire, à la grande fréquence de cette forme d'encéphalite aiguë avec vastes foyers hémorragiques, dans certaines conditions, notamment quand il existe une hypertrophie du cœur. —



NOTE. — Nous n'avons pas fait de recherches dans les travaux allemands ; mais, dans le *Traité de Médecine*, d'Oppenheim (1908), le rôle pathogénique de l'inflammation dans l'hémorragie cérébrale n'est pas mentionné ; nous remercions beaucoup M. le Médecin-Major Job, répétiteur à l'Ecole du Service de Santé militaire, qui a bien voulu nous fournir quelques renseignements à ce sujet.

CHAPITRE II

Symptomatologie — Valeur séméiologique

Tous nos malades n'ont pas présenté la même symptomatologie.

La maladie de Mermet (obs. I) a évolué avec des symptômes tels que le diagnostic de méningite cérébro-spinale avait été porté. Il n'y a pas eu d'ictus net; il s'est agi plutôt de l'établissement rapide d'un état de somnolence et d'hébétude, précédé, quelques heures auparavant, de prodromes assez peu précis (torpeur, titubation, vomissements, syncope). Par la suite, apparurent la raideur de la nuque, le signe de Kernig, celui de Lasègue: la prostration, la torpeur, l'hébétude, la somnolence s'accrochèrent. Pas de paralysie des membres. Pas de contractures. Incontinence des sphincters. La mort survient dans un délire tranquille. La courbe thermique atteint 40° le troisième jour et descend ensuite jusqu'à 38°, en lysis. Il n'y a pas eu d'ascension thermique terminale.

Bidot (obs. IX), Rebours (obs. X) et Reynaud (obs. XI), ont succombé à des hémorragies cérébelleuses après avoir présenté des symptômes différents. Bidot, sans qu'on ait

constaté de prodromes, prend une violente crise épileptiforme, tombe dans un état comateux dans lequel il meurt en quelques heures, n'ayant ensuite présenté que de la résolution musculaire généralisée, du stertor, du relâchement des sphincters : bref, un état comateux. Pas de renseignement sur la température. Auprès de Rebours, on assiste à l'installation, sans prodromes qu'on ait remarqués, d'une hémiplégie gauche très incomplète; on note de la déviation de la tête et des yeux à droite, une hémianopsie telle que le malade ne voit que les objets qui sont à sa droite, une hémianesthésie de la face, à gauche. Puis la paralysie se complète avec des mouvements convulsifs, un délire tranquille s'établit; enfin coma avec Cheyne-Stokes. Mort en quelques heures. Pas de renseignement sur la température.

Joffray (obs. V), Métral (obs. II), Argaud (obs. III) et Pernollet, obs. IV) se présentent dans un état non comateux, sans avoir eu d'ictus vrai. Joffray avait éprouvé quelques prodromes très vagues (vertiges, éblouissements) depuis quelque temps. Au moment de l'examen, vingt-quatre heures après l'apparition de la paralysie, il présente peu de troubles de l'intelligence, mais de l'embarras de la parole; une hémiplégie droite complète, flasque; une déviation des yeux vers la gauche; une hémianopsie telle qu'il ne voit les objets que du côté gauche. T. 38. Puis les phénomènes s'atténuent, sauf l'hémiplégie. Au bout d'une huitaine, il prend de l'agitation, du délire, une température plus élevée, du Cheyne Stokes et meurt. On avait porté le diagnostic de ramollissement par encéphalite corticale. — Métral se présente avec un déficit intellectuel considérable et de la difficulté énorme de la parole,

avec une hémiplegie droite, de la contracture, des réflexes tendineux exagérés, le tout installé depuis vingt-quatre heures sans prodromes remarquables. T. 37,8. Les jours suivants, accentuation des symptômes, mouvements convulsifs du côté de la face; la fièvre persiste; elle meurt brusquement au treizième jour. — Argaud dit avoir assisté à l'établissement de son hémiplegie gauche, incomplète, après quelques prodromes vagues (mal de tête, asthénie) immédiats. On note, quelques heures après, l'abolition des réflexes tendineux, une déviation de la tête et des yeux à droite, une hémianopsie telle, qu'elle ne voit qu'à sa droite; une hémianesthésie à gauche, des troubles de l'écriture et de la lecture. T. 37°. Cet état persiste avec une température de 38° jusqu'au moment où, au septième jour, elle prend une température de 39°, de la déviation de la tête et des yeux à gauche, une hémiplegie droite flasque. Mort le lendemain dans le coma avec 40°. — Pernollet est amenée dans un état de somnolence et de confusion mentale avec une hémiplegie droite, tout cela étant apparu trois jours avant, sans prodrome, dit-on; on note une déviation de la tête et des yeux à gauche, de l'exagération des réflexes tendineux, une température fébrile mais non très élevée, sauf les quatre ou cinq derniers jours. Mort au vingt-septième jour.

Mazoyer (obs. VI), Clopin (obs. VII) et Favre (obs. VIII), ont eu franchement un ictus et sont entrées complètement dans le coma. Mazoyer, tombée dans le coma quelques heures avant l'examen, sans prodromes remarquables, présente une hémiplegie droite avec difficulté à s'exprimer; déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche, très légère contracture et mouvements convulsifs. Elle

meurt ayant toujours présenté de la fièvre. — La maladie de Clopin évolue dans le coma le plus complet, en trois jours, avec de la température ; on note une hémiplégie gauche avec mouvements convulsifs dans les membres gauches et exagération des réflexes tendineux aux deux membres supérieurs. — Favre, sans prodromes, est tombée dans le coma et présente une hémiplégie gauche spastique, déviation des yeux à droite ; mort en cinq heures avec une température de 36°,9.

On voit donc figurer dans nos observations, une fois une symptomatologie plutôt méningitique, souvent la symptomatologie de l'hémorragie cérébrale avec ou sans ictus brutal, avec ou sans coma ; une fois, on a pensé, d'après les signes cliniques, à un ramollissement. On ne saurait donc accorder à l'encéphalite aiguë hémorragique à grands foyers sanguins, une symptomatologie qui lui appartienne en propre. C'est d'ailleurs la même constatation que fait M. Chartier dans sa thèse quand il dit, à propos de l'encéphalite aiguë : « chaque malade présente une symptomatologie particulière ». Peut-être, dans les cas que nous visons, trouve-t-on l'explication de cette diversité des symptômes dans le fait que deux éléments, l'élément inflammatoire et l'élément foyer sanguin, se partagent la scène clinique et la remplissent chacun plus ou moins au détriment de l'autre. Supposons un foyer hémorragique développé plus ou moins lentement dans une partie du cerveau où il peut être toléré sans donner de symptômes remarquables comme une hémiplégie, par exemple, ou compromettre très rapidement la vie ; ce sont les phénomènes inflammatoires qui seront les plus apparents, se manifesteront en clinique

d'une manière prédominante ; c'est vraisemblablement ce qui s'est passé pour Mermet (obs. I) ; son hémorragie du pôle frontal restait à peu près latente et l'encéphalomyélite qui évoluait, commandait le tableau clinique. Supposons une inondation sanguine dans la région des noyaux gris centraux et de la capsule interne ; les symptômes qui dominant sont ceux qu'impose la localisation de la lésion ; l'irruption de sang qui s'est évidemment faite dans la partie enflammée de la substance cérébrale, par le choc nerveux qu'elle détermine, les phénomènes réflexes qu'elle développe, détourne l'attention à son profit, et masquent, dans une certaine mesure, les symptômes inflammatoires. Aussi, ne faut-il pas s'étonner que, lorsque la mort arrive en peu d'heures, il n'y ait, cliniquement, pour ainsi dire pas de phénomènes inflammatoires ; mais si la clinique ne la révèle pas, l'examen histologique les décèle avec la plus grande netteté. Cliniquement, ces symptômes apparaissent mieux s'il y a survie de quelques jours ; à ce moment les phénomènes réflexes qui ont accompagné la production du foyer sanguin se sont dissipés, et le champ est libre pour la manifestation au dehors des signes d'inflammation. L'inflammation n'en existe pas moins dans le sein des tissus avant ou au moins pendant la formation du foyer hémorragique. Est-il possible de reconnaître sa présence déjà par l'examen clinique, sans avoir à attendre l'examen histologique ? C'est pour répondre à cette question que nous entreprenons l'étude de la valeur séméiologique de quelques symptômes : les prodromes, la température, les phénomènes précoces d'irritation de la voie pyramidale.

LES PRODROMES. — Quand on parle de la préexistence de l'inflammation par rapport à la formation du foyer sanguin, on peut s'étonner, en effet, qu'avant l'ictus ou l'établissement de l'hémiplégie, il n'y ait pas une période pendant laquelle des malaises, une élévation thermique, un état infectieux diffus dans l'organisme ou à prédominance encéphalique, témoigneraient qu'une inflammation peut se faire dans le cerveau. C'est trop demander, à notre avis. Il ne manque d'abord pas d'exemples de maladies inflammatoires frappant d'autres parenchymes que celui du cerveau, qui débutent brusquement, et entrent d'emblée dans la période d'état sans avoir été précédées de prodromes. De plus, il faut bien reconnaître que la plupart du temps on ne peut interroger les malades sur ce sujet, ou les croire : tantôt ils arrivent dans le coma ou avec des troubles de la parole ou du déficit intellectuel, souvent avec une perturbation profonde de leurs facultés, et les personnes de leur entourage, quand il y en a, ne les ont pas suivis d'assez près pour pouvoir répondre sérieusement à leur place ; tantôt il s'agit de gens peu soucieux de leur état de santé et à qui de légers malaises ne laissent pas de souvenirs ; ou bien ils ont présenté peu avant leur accident, un état gastro-intestinal mal défini, ou d'autres phénomènes (asthénie, insomnie, vertiges, céphalées, etc.), qu'on peut, à tort ou à raison, rattacher à leur lésion cérébrale. En réalité, il ne faut pas attacher beaucoup d'importance à l'absence de symptômes prémonitoires, pour en faire un argument contre la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale ; l'encéphalite aiguë sans foyers sanguins massifs, simplement en piqueté, avec hépatisation, l'encéphalite aiguë avec

foyers hémorragiques liquides peuvent toutes deux avoir, et ont fréquemment, un début exempt d'avertissement.

On trouve dans l'article de MM. Laignel-Lavastine et Roger Voisin, sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'encéphalite aiguë, plusieurs exemples. Chez les enfants, d'après Comby, le début de l'encéphalite aiguë est généralement bruyant avec convulsions localisées, état comateux ; parfois, les convulsions manquent et il existe une hémiplégie flasque, rappelant l'hémorragie ou le ramollissement cérébral ; la lecture de ses observations montre que, parfois, les phénomènes débent brusquement, frappant l'enfant en pleine occupation, en plein jeu ; quelquefois les malades sont un peu languissants, un peu faibles depuis quelques jours, ou leur caractère a changé.

Durand Fardel, cité par Calmeil, dit avoir observé sur 24 observations d'encéphalite aiguë sans caillots sanguins, 17 fois un début apoplectique ; sur 35 autres, empruntés à divers auteurs et présentant des indications suffisantes, 20 fois un début apoplectique ; enfin sur 137 cas, 79 fois au début, une marche apoplectique ; en somme le début apoplectique est signalé dans environ 60 ou 70 % des cas. M. Chartier signale aussi parfaitement l'existence de cette forme apoplectique de l'encéphalite aiguë. La formation d'un foyer sanguin ne paraît donc pas être la cause exclusive et principale de l'ictus apoplectique qui peut être aussi bien réalisé par la congestion faiblement hémorragique ou l'hépatisation de l'encéphalite, quand ces modifications similaires siègent où il faut. Cette analogie clinique est plutôt en faveur de la préexistence de l'inflammation par rapport au foyer sanguin massif.

La même analogie est rencontrée dans les cas où il n'y a pas ictus, et où les malades assistent à leur paralysie, sentant leur membre devenir pesant et s'engourdir, leur parole s'embarrasser, l'intelligence s'obscurcir; ces prodromes très immédiats qui échappent bien moins souvent à l'assistance, et dont les malades peuvent quelquefois rendre compte, se rencontrent aussi bien dans les observations où l'on trouve, à l'autopsie, une encéphalite locale sans caillots sanguins, que dans celles où existe une hémorragie cérébrale (Calmeil).

LA TEMPÉRATURE. — Dans ceux de nos cas où, la mort n'étant pas survenue très rapidement en quelques heures, on a pu faire une courbe thermique, il est visible qu'à aucun moment la courbe n'a été normale, c'est-à-dire comprise entre 36°,9 et 37°,4; constamment, il y eut une élévation de la température qui fait se tenir la courbe entre 37°,5 et 38° et même 38°,5; souvent, soit dans les premiers jours, soit dans les derniers, on nota des élévations thermiques à 39° et à 40°. Mermet est amené le jour même du début apparent de sa maladie, mais on n'a de renseignements que sur la température du lendemain; elle ne dépasse pas 37°,5; elle s'élève le jour suivant, atteint 40° puis redescend en lysis sans retomber à la normale. — La température de Joffray a pu être examinée seulement 24 heures après que la maladie fut devenue manifeste; elle était alors un peu élevée, à 38° mais avait tendance à s'abaisser; elle se tint habituellement près de 38 avec des irrégularités; ascension terminale. — Métral, au moment où se prend sa température, était malade depuis 24 heures environ; elle marquait 38; elle s'élève ensuite, pendant 48 heures, près de 39; puis redes-

cend en lysis et reste entre 37 et 38 avec des oscillations; pas d'ascension terminale. — Pernollet est examiné 3 jours environ après l'apparition des symptômes; sa température est voisine de 38°, s'élève pendant quelques jours vers 38,5 et se maintient longtemps, tantôt près de 38, tantôt près de 38,5; ascension terminale progressive. — Argaud se présente au bout de 48 heures avec une température oscillant entre 37 et 38, puis entre 36,8 et 38,5; après une période de quelques jours pendant laquelle la température s'est tenue entre 36,6 et 37,3, elle s'élève brusquement au voisinage de 40°, deux jours avant la mort. — La température de Mazoyer prise quelques heures après l'ictus est de 37,2; le lendemain elle s'élève au-dessus de 39 puis redescend en lysis jusqu'à 38; elle atteint de nouveau progressivement 39 puis 40°, avant la mort. — On peut prendre la température de Clopin quelques heures après l'installation de sa paralysie; elle marquait 36,5, le lendemain 37,5, le surlendemain 38 et 39. — Favre qui succombe en 5 heures a une température de 36,9. Quelles réflexions tirer de ces faits ?

D'après les recherches de Charcot et la thèse de Bourneville, lorsque la température a pu être prise quelques heures après l'attaque, on note presque toujours une température notablement abaissée au-dessous de la normale; au lieu de 37,5, on trouve 37 à peine, et même moins. Puis, le degré thermique se relève; il est rare qu'au bout de 24 heures il ne soit pas à 37,5 et pendant un certain nombre de jours il se maintient entre 37,5 et 38; il est rare que ce dernier chiffre soit dépassé lorsque le malade doit survivre, à moins qu'il ne se produise une

complication inflammatoire; dans le cas où la maladie doit aboutir à la mort, en 12, 24, 48 heures, la température s'élève à 40°. Nos observations corroborent en partie ces judicieuses remarques; nous avons constaté que les températures prises moins de 24 heures après l'ictus ou le début de la maladie étaient abaissées sensiblement; ensuite, elles se relèvent en effet; mais nous avons aussi remarqué que la courbe thermique s'écartait, dans plusieurs cas, de celle que permettaient de prévoir les études précédentes; d'abord en ce qu'elle ne se maintenait pas entre 37 et 38, mais s'élevait parfois haut, dès les premiers jours, sans marquer une mort rapide; ensuite en ce que la mort n'était pas toujours précédée d'une période d'élévation brusque et rapide, même quand l'obitus se produisait au bout de plusieurs jours; enfin, en ce que, d'une manière générale, les courbes paraissent anormales et fébriles, davantage que ne semblent l'avoir remarqué les auteurs classiques. Est-ce possible de proposer une explication de ces faits? Sans doute, dans l'incertitude où l'on est encore sur le véritable mécanisme de la fièvre dans les lésions cérébrales, tenter une interprétation, soit de son existence, soit de ses modalités, soit surtout de sa cause, est excessivement difficile; on ne peut le faire que sous réserve. D'après les idées en cours, on attribue l'hypothermie du début au choc encéphalique que provoque la fluxion sanguine, et les hyperthermies ou simplement la fièvre, terminales ou intercurrentes, soit à des infections surajoutées, soit à de l'encéphalite dite « réactionnelle », secondaire au foyer sanguin. Mais souvent les faits sont en désaccord avec cette interprétation, en ce qui concerne les causes de la fièvre. On voit, par exemple, Mermet ne

présenter ni escharre, ni lésions pulmonaires, contracter, seulement les derniers jours de sa vie, de la cystite et des abcès miliaires des reins ; or, sa courbe est surtout thermique dans les premiers jours, alors qu'il n'avait pour expliquer sa fièvre que ses lésions cérébrales. Métral, sans escharre ni lésions pulmonaires, présente son maximum thermique les premiers jours ; Argaud, sans infection urinaire, ni escharre, ni lésions pulmonaires, offre sur sa courbe des oscillations thermiques atteignant 38°5. Les autres observations, il est vrai, se rapportent à des malades ayant, soit un peu de broncho-pneumonie, soit des escharres. S'il est donc légitime de penser que, dans certains cas, les élévations thermiques chez des malades succombant à une hémorragie cérébrale peuvent être liées à des lésions intercurrentes inflammatoires extra-cérébrales, il est aussi permis de croire que, dans d'autres, les mouvements fébriles ne sont pas expliqués par cette cause, puisqu'elle est absente. Nous croyons bien davantage que la cause de la fièvre est l'encéphalite qui évolue chez ces malades. Nous ne désignons pas par ce terme ce que les auteurs appellent l'encéphalite « réactionnelle » secondaire au foyer sanguin, car nous ne croyons pas qu'elle existe d'une manière indépendante et bien définie. Ce qu'on a pris pour de l'inflammation « réactionnelle », c'est en réalité la continuation, la recrudescence d'une inflammation déjà existante et, pour le moins, contemporaine du foyer sanguin. Il est habituel de dire, en effet, que l'élévation thermique qui précède et annonce de près la mort est la traduction de l'encéphalite dite secondaire. Or, deux de nos malades sont morts sans avoir présenté cette élévation hyperthermique ; d'autres sont morts avec

une poussée hyperthermique des plus nettes, mais celle-ci est survenue après un temps très variable (13 jours, 27 jours, 17 jours, 7 jours, 3 jours); d'autres ont eu cette forte poussée fébrile dans les tout premiers jours, puis ont survécu près d'un septenaire, et sont morts tantôt avec, tantôt sans surélévation terminale. Tous, à l'autopsie, avaient une lésion inflammatoire nette dans leur substance cérébrale, en même temps qu'un foyer sanguin.

En outre, les malades qui guérissent ont-ils ou non de l'« encéphalite réactionnelle »? Il serait curieux, en vérité, qu'en présence de la même cause, à savoir un foyer sanguin dans le parenchyme cérébral, ce tissu ne paraisse pas s'enflammer dans les cas qui guérissent et devienne, seulement dans les cas fatals, le siège d'une « inflammation réactionnelle » qui se développerait, chez certains malades, tout de suite et de telle manière qu'ils survivent tantôt quelques heures, tantôt quelques jours, et qui ne se montrerait, chez d'autres, que très tardivement. D'ailleurs, qu'est-ce qui causerait cette « inflammation réactionnelle »? Si c'est le sang seul, par sa présence, il devrait toujours entraîner avec lui cette lésion inflammatoire chez tous les malades, ceux qui guérissent comme ceux qui meurent, dans des délais à peu près équivalents; il ne devrait pas y avoir des écarts si grands entre l'époque du développement de cette « encéphalite secondaire », suivant les malades, si elle était due seulement à la présence du sang, puisque, nous le verrons plus loin, les lésions inflammatoires sont aussi marquées, aussi étendues et confluentes au bout de cinq heures qu'au bout d'une semaine. Si l'on fait remarquer que c'est l'infection secondaire du foyer sanguin à la

faveur d'une porte d'entrée quelconque, qui cause l'inflammation constatée, nous en appellerons aux mêmes faits ; des malades, qui n'ont plus eu de température après les premiers jours, guérissent malgré de grandes escharres et autres causes d'infection ; d'autres meurent en quelques jours sans porte d'entrée apparente ; d'autres qui ont de nombreuses raisons de s'infecter ne présentent de signes de cette encéphalite secondaire que bien des jours plus tard. Si l'on dit : « le sang était septique d'emblée », n'est il pas plus rationnel d'admettre qu'il a pu, étant dans les vaisseaux, causer d'abord une encéphalite aiguë primitive, avant d'en provoquer une « secondaire » après en être sorti. Trop d'objections, même en restant seulement sur le terrain clinique, peuvent être faites à cette notion de l'« encéphalite secondaire » ainsi comprise, pour qu'elle continue à être admise sous cette forme.

Les faits sont bien mieux expliqués si l'on admet une encéphalite aiguë primitive. La courbe thermique est basse c'est vrai, à son début ; mais la formation de l'épanchement sanguin, par l'effet hypothermique qu'elle posséderait, explique cette température ; les phénomènes réflexes dissipés, la courbe reprend son ascension et décrit un dessin (cas de Mermet) tout à fait analogue à celui qui caractérise d'autres maladies fébriles à invasion brusque et à allure fluxionnaire ; les variations de la courbe, ses fléchissements, ses ascensions, ses oscillations traduisent des poussées successives de l'inflammation primitive qui, tantôt violente d'emblée, entraîne de suite de hautes températures et la mort rapide, tantôt a tendance à marcher vers la résolution et y aboutit, dans les cas

heureux et curables, tantôt sommeille et fait un réveil dans des délais très variables, provoque ces hyperthermies terminales au bout de 7, 12, 25 jours. Sans doute, les inflammations intercurrentes des poumons ou des téguments, ou de l'appareil urinaire, peuvent inscrire sur la courbe quelques dixièmes de température; sans doute aussi, la présence d'un foyer sanguin peut, dans une certaine mesure, servir à disséminer un processus inflammatoire. Mais les complications précitées et cette qualité, très accessoire, qu'on peut accorder au sang, ne sauraient, en aucune manière, restreindre le rôle prépondérant d'une encéphalite aiguë primitive dans les phénomènes pathologiques que nous étudions.

Ainsi, l'étude attentive de la température chez nos malades a permis de dégager sa valeur séméiologique et de lui donner une portée générale. Elle traduit l'inflammation cérébrale qui a précédé de peu ou accompagné l'épanchement hémorragique; en marquant ses réveils, ses poussées successives, sa tendance à la résolution, sa résolution définitive, elle permet d'apprécier l'évolution de la maladie vers la mort ou la guérison.

LES PHÉNOMÈNES PRÉCOCES D'IRRITATION

DE LA VOIE PYRAMIDALE

Soit sous forme d'exagération des réflexes, soit sous forme de mouvements convulsifs, soit sous forme de contractures précoces, de raideurs, dans les premières heures qui suivent l'apparition de la maladie ou au moment même où elle se développe, ces phénomènes précoces d'irritation de la voie pyramidale sont notés dans la majorité de nos observations. Pernollet (obs. IV) exa-

minée le troisième jour, présente de l'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé, le réflexe contro-latéral, le signe de Babinski. — Jacquet-Métral (obs. II), examinée dans les premières vingt quatre heures, présente une hémiplegie droite avec contracture prédominante au membre supérieur, clonus de la rotule et du pied, signe de Babinski, exagération des réflexes rotuliens, et au bout de quarante-huit heures on note du mâchonnement, des mouvements de la langue et des lèvres. — Favre (obs. VIII), vue une heure et demie après l'ictus, présente de la contracture du côté nouvellement paralysé, et dans les membres supérieurs de ce côté, on note, en outre, un tremblement convulsif menu et massif. — Mazoyer (obs. VI), vue quelques heures après le début, présente de la conservation des réflexes tendineux, un léger état spastique et des mouvements involontaires et isolés des doigts de la main. — Clopin (obs. VII), observée quelques heures après le début, présente de la contracture intermittente du membre supérieur lésé, avec mouvements involontaires et spasmodiques, de l'exagération des réflexes radiaux des deux côtés. — Dans deux cas seulement les phénomènes irritatifs précoces sont à peine esquissés. Argaud (obs. III), quarante-huit heures après l'accident, présente de l'abolition des réflexes radiaux du côté paralysé, absence de réflexe rotulien, des soubresauts involontaires dans les muscles de la cuisse; puis de la raideur de la nuque; une très légère contracture survient au membre inférieur gauche; pas de clonus. — Joffray (obs. V), vue au bout de vingt-quatre heures, ne présente ni contracture, ni raideur, de la diminution des réflexes du côté hémiplegié, le réflexe contro latéral; puis les réflexes radiaux s'exagèrent du côté malade.

Cette symptomatologie ne se rencontrerait pas, habituellement, dans l'hémorragie cérébrale dite « classique » au niveau des noyaux gris centraux ; d'après l'opinion classique, c'est l'hémiplégie flasque que l'on observe, les premières heures, les premiers jours de la maladie. Quelle interprétation peut-on légitimement donner des signes précoces d'irritation que nous avons observés ? Il est bien difficile d'être catégorique à ce sujet. Le petit nombre d'observations que nous apportons ; parfois l'absence d'une relation détaillée de l'état de la capsule interne ; d'une façon générale, l'incertitude où l'on est encore sur la véritable pathogénie des contractures et sur la physiologie de la partie du système nerveux intéressée par la lésion ; tout cela nous impose de sérieuses réserves dans l'appréciation de la signification de ces symptômes.

Il eût été instructif, à coup sûr, de pouvoir faire une revision des observations antérieures d'hémorragie cérébrale dans le territoire des noyaux gris centraux, afin de voir quel rapport elles permettraient d'établir entre les phénomènes d'irritation précoces de la voie pyramidale et le siège, la propagation ou la nature de l'hémorragie. Mais les détails nécessaires pour préciser ces points particuliers anatomo-cliniques manquent, ou sont incomplets dans les observations. Dans la thèse de M. Ganault, on trouve bien quelques renseignements touchant l'état de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique, mais elle ne se propose pas spécialement l'étude des rapports des contractures précoces avec les diverses localisations du foyer hémorragique ou sa nature.

Nous nous en tiendrons donc aux ouvrages classiques. D'après eux, les convulsions et contractures précoces

caractériseraient l'apoplexie avec inondation ventriculaire ou méningée (Achard). M. Déjerine dit que les contractures et convulsions précoces indiquent, les premières, une inondation ventriculaire, elles sont alors souvent bilatérales; les deuxièmes, une lésion cortico-méningée. D'après MM. Brissaud et Souques, au moment de l'ictus, les réflexes tendineux sont toujours exagérés quand la lésion est une hémorragie intra-ventriculaire ou immédiatement sous-corticale; autrement ils sont abolis; dans le cas d'hémorragie ventriculaire, les convulsions sont plutôt généralisées et bilatérales.

Nous tenons bien pour exacte la relation constatée entre la présence du sang dans les ventricules ou les méninges et l'existence de contractures précoces généralisées ou presque. Dans la thèse de M. Frouin, où il s'agit de malades ayant présenté à l'autopsie un foyer d'hémorragie cérébrale communiquant, quelquefois étroitement, d'autrefois largement, avec les cavités ventriculaires, on trouve parfaitement marqués ces caractères de diffusion qui sont habituellement caractéristiques de l'inondation ventriculaire; il dit: « les mouvements automatiques étaient très marqués, particulièrement du côté commandé par l'hémisphère intact; les convulsions ont débuté et prédominé, en général, du côté commandé par l'hémisphère sain; les contractures, chez 5 malades présentant les uns une lésion de la capsule interne, les autres une hémorragie de la couche optique respectant le faisceau pyramidal, ont été plus marquées du côté commandé par le faisceau pyramidal dépendant de l'hémisphère sain; le Babinski, dans 4 cas où l'hémorragie a lésé la couche optique et a laissé intègre la capsule interne, a été vu du

côté commandé par l'hémisphère intact ; dans les cas où le faisceau pyramidal était détruit, il se trouvait très précocement sur le membre hémiplégé ».

Voyons maintenant nos observations. Elles peuvent se diviser en trois groupes :

1^{er} groupe (obs. III, V, VII, Argaud, Joffray, Clopin), où l'on voit une inondation ventriculaire exister sans manifestations irritatives précoces, ou du moins, tellement minimales et passagères.

2^e groupe (obs. II, VIII, VI, Jacquet, Favre, Mazoyer), où une inondation ventriculaire modérée coïncide avec des phénomènes irritatifs plus précoces et marqués.

3^e groupe (obs. IV) où des phénomènes irritatifs très nets ont existé en l'absence de toute propagation ventriculaire de l'hémorragie.

Dans le premier groupe, peut-on expliquer le peu de netteté des phénomènes irritatifs précoces malgré que l'inondation ventriculaire soit bien équivalente à celle des observations signalées par M. Frouin ? La difficulté est grande : peut-être le contact du sang avec la surface épendymaire n'est-t-il pas seul ou principalement en cause dans la production de ces phénomènes ; M. Klippel, à propos des hémorragies m^éningées, dit ne pas croire à l'irritation des surfaces sensibles par le sang, qui ne saurait être comparé aux caustiques ; pour lui, la compression à elle seule provoquerait plutôt de la résolution générale ou des paralysies localisées, mais elle pourrait agir en déterminant des troubles circulatoires, ischémie d'un côté, hyperhémie de l'autre. Il est possible que ce mécanisme soit réalisé dans le cas de volumineuses inon-

dations ventriculaires. Mais dans la production comme dans l'absence de ces phénomènes irritatifs, quel que soit par ailleurs le rôle de l'inondation ventriculaire, ne devrait-on pas considérer, dans une certaine mesure, l'état de la capsule interne ; complètement détruite, dilacérée, elle ne comporterait plus le degré de conductibilité nécessaire à l'établissement de ces phénomènes moteurs. Un malade pourrait, à cause de son inondation ventriculaire, présenter des phénomènes irritatifs du côté commandé par le faisceau pyramidal sain et n'en pas présenter de l'autre côté, parce que le foyer hémorragique aurait détruit trop complètement la capsule interne. Mais des observations de M. Frouin ne sont pas favorables à cette hypothèse. En réalité, il est impossible, actuellement, de conclure d'une manière définitive sur ce point.

Dans le groupe 2, nos observations concordent avec les notions classiques ; nous ferons remarquer, toutefois, que les phénomènes irritatifs ont été beaucoup plus localisés au côté paralysé qu'ils ne le sont dans les cas d'inondation ventriculaire, où la diffusion et la généralisation des convulsions est un caractère important

Mais l'observation du groupe 3 montre bien que les signes d'irritation précoces peuvent exister sans inondation ventriculaire. Malheureusement, nous ne devons pas nous en servir parce qu'il existe aussi une pachyméningite hémorragique qui peut expliquer, à la rigueur, les phénomènes observés. Mais il existe d'autres observations de ce genre, et, une fois l'attention attirée sur ce point, on en recueillera sans doute encore. L'une est présentée par M. Lépine à la société anatomique de Paris en 1873, mais pour lui, le foyer hémorragique n'étant séparé de l'ependyme

du ventricule latéral que par 1 ^m/_m de substance blanche, les contractures précoces observées sont assimilables à celles qui sont causées par l'inondation ventriculaire. L'autre a été recueillie par M. le professeur Paviot; elle forme l'observation XII de ce travail; elle montre l'existence de phénomènes irritatifs précoces en l'absence de toute propagation ou lésion méningée ou ventriculaire.

On voit qu'il n'est pas possible de donner des symptômes d'irritation précoces une explication capable de s'appliquer à tous les cas et sans soulever d'objections. Puisque le débat n'est pas clos, il est permis d'apporter une nouvelle interprétation. Nous ne pensons pas nous mettre à l'abri de la critique en proposant une opinion en rapport avec les constatations histo-pathologiques que nous avons faites; mais nous croyons qu'on n'a pas attaché assez d'attention à l'analogie symptomatologique qui existe, sur ce point, entre les encéphalites aiguës et beaucoup d'hémorragies cérébrales. Dans l'encéphalite aiguë, en effet, les contractures précoces, les raideurs, les convulsions, les symptômes irritatifs de la voie pyramidale en un mot, sont d'observation courante. Et là, pourtant, il n'y a pas de vastes foyers hémorragiques, ni d'inondation ventriculaire; il n'y a que l'élément inflammatoire pour expliquer cette symptomatologie particulière. Calmeil, à propos de ses encéphalites sans caillots sanguins, cite l'opinion de Bouillaud et Durand-Fardel: « En examinant attentivement, dit Bouillaud, toutes nos observations, nous trouvons de la raideur dans les membres, des mouvements spasmodiques et même de véritables accès convulsifs; dans le cas d'encéphalite pure et simple, la rigidité des membres avec paralysie et demi-flexion nous a paru

le symptôme le plus constant, le signe véritablement pathognomonique.» Plus loin, Durand-Fardel fait remarquer que la contracture des muscles est citée très fréquemment dans les observations d'encéphalite de Lallemant ; c'est dans le plus petit nombre de cas, ajoute-t-il, qu'il a rencontré la paralysie des membres sans contractures ; encore, dans presque tous, l'apparition graduelle de la résolution des muscles donnait-elle, à cette dernière, un caractère particulier ; d'ordinaire la contracture précédait la paralysie, d'autres fois elle survenait quelque temps après son début ; souvent il y eût des convulsions, soit partielles et alternant ou non avec la paralysie, soit générales et simulant des attaques d'épilepsie. Ainsi s'exprime Durand-Fardel. M. Chartier, parlant de l'encéphalite aiguë de l'adulte, signale dès le début des signes d'irritation motrice (trémulation, agitation des membres, convulsions localisées et contractures, un peu de trismus, raideur de la nuque) ; « à la période d'état, dit-il, très fréquemment les symptômes paralytiques sont précédés d'une irritation de la voie pyramidale, fait assez caractéristique de la maladie, (rigidité, contracture uni ou bilatérale, tiraillements convulsifs des membres, exagération des réflexes d'un côté, signe de Babinski précoce, trépidation épileptoïde uni ou bilatérale) ». N'est-ce pas là ce que nous trouvons chez nos malades ? Le rapprochement s'imposait entre la constance de ces manifestations irritatives précoces dans les cas d'encéphalite aiguë, et leur extrême fréquence dans les cas d'hémorragie cérébrale avec foyers hémorragiques étendus et reconnus de nature inflammatoire à l'examen microscopique. Les malades qui, en outre, auraient une inondation ventriculaire

ou méningée, n'auraient, en somme, qu'une raison de plus de présenter des phénomènes irritatifs précoces. Quant à ceux chez qui la flaccidité serait d'emblée prédominante, il est difficile de donner de ce fait une explication définitive ; mais peut-être faut-il chercher dans l'état de la capsule interne dilacérée et détruite sur toute son étendue, état ne permettant pas la conservation d'un certain degré suffisant de conductibilité nerveuse des excitations à ce niveau, la raison du phénomène.

Les phénomènes irritatifs précoces de la voie pyramidale acquéreraient ainsi une valeur séméiologique plus précise. Généralisées, diffuses plus ou moins sur les quatre membres, elles seraient, dans la plupart des cas, symptomatiques d'une inondation ventriculaire, parfois d'un pachyméningite hémorragique, enfin souvent elles traduiraient des points multiples et bilatéraux d'encéphalite aiguë en piqueté. Localisées à un côté du corps ou à un membre paralysé, elles exprimeraient souvent une pachyméningite hémorragique, beaucoup plus souvent un

NOTE. — M. le Professeur Bard a d'ailleurs esquissé, avant nous, l'opinion que nous soutenons ici ; il dit : « les contractures précoces relèvent de phénomènes irritatifs, de réactions inflammatoires, d'excitation méningée, voire même d'inondation ventriculaire... de par tous les caractères de leur physionomie clinique les vraies contractures précoces sont des phénomènes d'ordre inflammatoire. » Mais il paraît laisser en suspens la question de savoir si l'inflammation est primitive ou secondaire.

foyer d'encéphalite aiguë soit en piqueté, soit avec vastes foyers hémorragiques.

En s'en tenant à nos cas, il paraît exact d'admettre que les phénomènes précoces d'irritation, étant localisés au côté paralysé, sont, en l'absence d'une lésion méningée, davantage sous la dépendance du développement d'un état inflammatoire.

Si l'on accepte la conception inflammatoire de l'hémorragie cérébrale, l'on doit envisager des considérations thérapeutiques. On a pu voir qu'à l'aide de la courbe thermique, des phénomènes irritatifs précoces de la voie pyramidale localisés au côté paralysé d'une manière prédominante, il était possible de connaître lorsqu'on se trouvait en présence d'une encéphalite aiguë plus ou moins hémorragique. L'examen du cœur, malheureusement souvent impossible ou difficile, ne peut toujours éclairer sur son volume ; mais on peut se baser sur l'état de la tension pour soupçonner le caractère très hémorragique de l'inflammation. Dès lors, l'emploi de certains moyens thérapeutiques se trouve davantage indiqué ; en particulier, l'application en permanence d'une vessie de glace sur la tête, la saignée au pli du coude. Mais faut-il attendre beaucoup d'une médication aussi indirecte ?

CHAPITRE III

Anatomie Pathologique

Si l'on veut bien se rappeler que nous avons borné notre étude aux cas où, sur la table d'autopsie, on se trouvait en présence de vastes foyers hémorragiques, comme dans l'hémorragie cérébrale « classique », on ne sera point étonné de ne pas trouver ici, ni la description du ramollissement cérébral, ni la description des hémorragies punctiformes, en pointillé. Ces deux derniers aspects macroscopiques de l'encéphalite aiguë hémorragique ont été complètement décrits par M. Chartier, dans sa thèse. Les constatations que nous avons faites sur les foyers hémorragiques que nous avons eus sous les yeux, ne présentent pas un intérêt particulier. Ces foyers siégeaient, comme d'habitude, le plus souvent dans la région des noyaux gris centraux et de la capsule interne, trois fois dans un lobe cérébelleux, une fois dans la substance blanche du pôle frontal. En pratiquant les coupes demandées par la situation du foyer, on mettait en évidence une cavité plus ou moins irrégulière, remplie par du sang, en quantité évaluée à 30 ou 50 grammes, mal coagulé, formant bouillie.

Les parois limitant le foyer, sans être notablement ramollies, paraissaient infiltrées de sérosité sanguine, et, souvent, la surface de la coupe présentait un semis de petites hémorragies punctiformes. Dans la plupart des cas, on pouvait remarquer que le caillot sanguin n'adhérait pas également sur tout le pourtour des parois de la cavité qui le circonscrivait. En certains points, il était très intimement uni à la paroi; en d'autres, il s'en détachait facilement; on avait l'impression qu'en certains endroits, le sang était infiltré dans la trame même du tissu nerveux, tandis qu'en d'autres, il ne semblait que la refouler devant lui. Plusieurs fois, le foyer sanguin avait tellement dilaté la région, que couche optique et noyau lenticulaire se trouvaient refoulés du côté de la cavité ventriculaire, dans la direction de l'autre hémisphère; souvent il y avait du sang ou une sérosité fortement hématique dans le ventricule latéral correspond; plus rarement, le sang jaillissait dans la fente de Bichat et des caillots se moulaient dans les ventricules. Bref, dans les cas où l'hémorragie occupait le cerveau, on avait l'impression d'être en présence de l'hémorragie cérébrale classique. Dans les cas où elle intéressait le cervelet, la même description lui est applicable; le sang, en plus faible quantité ici, s'est creusé une loge dans la substance blanche centrale d'un lobe et envahit alentour les folioles cérébelleuses.

L'examen des artérioles allant dans le foyer, prises dans le caillot, et de celles des méninges, ne nous a pas révélé d'anévrysmes miliaires. Cette constatation est à rapprocher de celle toute semblable faite par M. Ferrand, dans sa thèse. L'athérome nous a semblé très modéré, vu l'âge des malades. Nous n'avons trouvé d'oblitérations

vasculaires d'aucune sorte, ni sur les artères qui ont été ouvertes au petit ciseau jusqu'au point d'émergence des très fines ramifications, ni sur les veines, ni dans les sinus ; partout le sang circulait : il n'y avait pas de caillots adhérents anciens ou récents.

Nous avons quelquefois rencontré en même temps que le foyer aigu récent, de l'encéphalite en piqueté en d'autres régions du cerveau, ou bien une cicatrice ocreuse, centrale ou superficielle, qui nous paraît le reliquat d'autres inflammations plus ou moins hémorragiques ; parfois les lésions associées étaient représentées par une inflammation de même date, comme dans l'obs. I (Mermet), où il existait un léger processus inflammatoire sur les méninges spinales ; ou moins aiguë mais encore en évolution, comme dans l'obs. IX (Bidot), où il existait une hémiplégie cérébrale infantile et un processus de méningo-encéphalite corticale subaiguë. En dehors de l'idée d'une inflammation que peuvent éveiller ces associations, d'ailleurs inconstantes et dont il ne faudrait pas exagérer l'importance, rien, dans l'aspect macroscopique de ces foyers sanguins, ne fait soupçonner qu'ils soient de nature inflammatoire. L'examen histologique lève cependant toute hésitation ; avant de donner les résultats de ceux que nous avons pratiqués, nous indiquerons la manière dont nous avons recueilli et traité les pièces.

Il n'est pas suffisant de prélever un ou deux fragments. Ainsi que nous le dirons plus loin, il se rencontre des points de la circonférence du foyer où les lésions inflammatoires sont excessivement minimes, bien que le sang soit au contact ; si les coupes portent sur un de ces points, il est possible que l'inflammation passe inaperçue ou soit

jugée insignifiante. C'est pourquoi il faut multiplier les prises, recueillir autant de morceaux qu'on le juge nécessaire pour soumettre à l'examen à peu près la totalité du pourtour du foyer hémorragique. Nous prélevions des fragments en bordure du foyer, d'autres un peu plus loin dans le tissu cérébral, sain en apparence, qui ne touchait pas immédiatement aux caillots sanguins; nous en prenions au niveau du maximum d'adhérence du caillot et au niveau où le sang venait simplement au contact de la paroi du tissu nerveux limitant le foyer; nous recueillions un fragment dans l'autre hémisphère comme terme de comparaison, et un ou plusieurs dans les points, même lointains où il existait une vascularisation, un piqueté un peu anormal.

Comme fixateurs, nous avons utilisé, soit l'alcool d'abord à 70°, puis à 90°, soit le formol à 10 %. Nous nous servions du premier quand nous ne faisons pas durcir le cerveau en totalité dans l'eau formolée. Inclusion dans la celloïdine. Coloration au Nissl et à l'hématéine-éosine. Nous n'avons pas fait de fixation au Müller, ni employé les méthodes de Marchi ou de Pal, car nous ne nous proposons pas d'étudier les dégénérescences graisseuses des cellules, ou celles des fibres nerveuses. Nous nous sommes rendu compte que la coloration au carmin est insuffisante; elle ne différencie pas assez les globules sanguins et les cellules inflammatoires; la coloration au Nissl, excellente pour l'étude des altérations des cellules nerveuses, n'est pas non plus assez élective, teintant d'une manière assez peu tranchée globules blancs et globules rouges. L'hématéine-éosine nous paraît la coloration à choisir, parce qu'avec cette méthode on distingue de

suite et sans possibilité de confusion, les hématies des leucocytes. Abordant maintenant la description histologique, nous décrirons d'abord les lésions que nous avons vues dans le tissu nerveux, au contact immédiat du sang; puis la nature des globules blancs qui forment les nodules inflammatoires; enfin nous envisagerons certaines modifications cellulaires au voisinage des foyers inflammatoires et hémorragiques.

1°. — LÉSIONS AU CONTACT IMMÉDIAT DU SANG DANS LES
GRANDS FOYERS HÉMORRAGIQUES.

a) *Lésions hémorragiques.* — Elles sont représentées par des nappes de globules rouges serrés les uns contre les autres; elles sont visibles sous cette forme sur toutes les coupes prises en bordure du foyer hémorragique. Ces amas de globules rouges occupent un des bords de la coupe où ils forment, par leur confluence, un revêtement continu. Dans cette nappe, on ne voit aucun vaisseau; seuls, quelques globules blancs, très peu nombreux, des amas fibrineux, quelques débris de substance nerveuse y sont visibles. On n'a, en somme, sous les yeux, que du sang, fixé en place par les liquides fixateurs, contre la paroi même de la cavité où il était renfermé.

À côté de cette disposition peu compliquée et facilement explicable, on en voit d'autres moins aisées à décrire et à interpréter. On peut les ramener à deux que nous exposerons séparément, bien qu'elles coïncident toujours, sur les coupes. Premièrement, de la nappe de surface on voit partir, s'enfonçant dans l'épaisseur du parenchyme, pénétrant souvent à 2, 3, 4 m/m en profondeur, des prolongements hémorragiques; au cours de cette expansion,

ils ne restent pas homogènes et formés exclusivement de sang ; ils sont interrompus, fragmentés, divisés par des îlots plus ou moins grands, formés de substance cérébrale plus ou moins infiltrée de globules rouges qui ne sont plus alors tassés, comme précédemment, mais épars, disséminés. Ces îlots portent souvent des vaisseaux, artérioles et veinules, souvent voisins, d'autres fois, 2 ou 3 artérioles de différents calibres, entourées par leur gaine lymphatique ; les capillaires y sont, en général, dilatés. Ces nappes hémorragiques et ces îlots de substance nerveuse sont absolument criblés de globules blancs ; ils se disposent tantôt dans la lumière des vaisseaux, tantôt ils infiltrent et dissocient leurs parois, tantôt ils leur forment une couronne en se pressant sur leur surface extérieure, tantôt, denses et serrés, ils dessinent des amas de plusieurs centaines, ou bien, plus clairsemés, ils figurent des petits îlots de 8 à 10 éléments, ou des traînées filiformes ; toutes ces diverses dispositions pouvant se retrouver à des degrés divers en différents points de la même coupe.

— Secondement, on trouve assez souvent de petits points hémorragiques arrondis et ovalaires, caractérisés par ce fait que l'épanchement sanguin qui les constitue s'est fait dans la gaine lymphatique qui se trouve par suite considérablement distendue, mais retient encore les hématies dans son intérieur ; on voit alors des artérioles dilatées, gorgées de leucocytes, former le centre d'un cercle dont le reste de la surface est occupé par des globules rouges en nappe compacte et des amas leucocytaires. Quelquefois la gaine s'est rompue, et la petite nappe hémorragique n'étant plus bridée par la gaine, fuse alentour dessinant des prolongements étoilés dans la substance nerveuse en-

vironnante. Nous renvoyons au chapitre de physiologie pathologique l'explication de cette disposition prise par l'hémorragie.

Dans la description des lésions hémorragiques, nous n'avons pas évité absolument de parler aussi des lésions inflammatoires : c'est qu'elles sont souvent intimement réunies et inséparables sur nos coupes ; mais elles ne le sont pas toujours ; ce détail est, à notre avis, d'une importance considérable, comme on le verra plus loin.

b) Lésions inflammatoires. — Elles consistent essentiellement en une dilatation vasculaire remarquable, en un apport leucocytaire de la plus grande netteté, en une exsudation séreuse qui dilate les espaces interstitiels, élargit et gonfle la trame névroglie. Nous avons bien eu la pensée que, peut-être, l'afflux de globules blancs s'expliquait simplement par la grande quantité de sang extravasée et réunie au même endroit ; la formation des leucocytes en groupes n'était peut-être que le résultat de l'agglutination de ces éléments par la fibrine, au moment de la coagulation du sang. Mais les faits ne se prêtent pas à cette interprétation. D'abord, la coagulation est toujours très incomplète dans ces foyers hémorragiques. De plus, il est facile de voir que les points où les globules blancs sont très denses, sont tout à fait dépourvus de réticulum fibrineux ; enfin, dans les vaisseaux mêmes, le rapport des globules blancs aux globules rouges, toutes les fois où ces derniers ont pu être comptés à l'immersion, a été trouvé constamment anormal : on voyait 7, 8, 10 globules blancs dans des vaisseaux remplis de sang, ne contenant qu'une centaine environ d'hématies, sans compter tous les capillaires dilatés dont la lumière était occupée par 4 ou

5 leucocytes pour 2 ou 3 hématies ; or, la disposition de la fibrine était telle qu'elle manquait la plupart du temps, dans ces conditions. Il s'agissait donc bien réellement d'un apport actif, pathologique de globules blancs.

D'ailleurs, l'étude des relations réciproques qu'ont entre elles, sur les coupes, les lésions hémorragiques et les lésions inflammatoires, étude qui montre qu'elles sont, ici, confondues, là, distinctes indépendantes, et situées très loin les unes des autres, suffit à démontrer l'existence d'une inflammation développée la première et pour son propre compte. Toutes les fois que le nombre des fragments recueillis a été assez grand pour permettre l'examen de toute la périphérie du foyer hémorragique ou presque, nous en avons eu la preuve. Sur certaines coupes, qui appartenaient généralement aux points où l'examen macroscopique révélait le maximum d'adhérence du sang aux parois, les lésions inflammatoires et hémorragiques étaient intimement mélangées ; l'aspect de la coupe faisait tout de suite penser à un processus inflammatoire en train de saigner abondamment. Sur d'autres coupes, souvent celles qui portaient sur des fragments pris en des points où le sang adhéraît très peu aux parois, on trouvait des raptus sanguins très compacts et étendus, et il n'existait autour d'eux, au contact du sang ou dans leur sein, ni diapédèse, ni apport leucocytaire ; les gaines lymphatiques étaient parfois le siège de ces hémorragies limitées que nous avons plus haut décrites ; les vaisseaux étaient peu dilatés ; de ci, de là, on trouvait bien, dans leur lumière, quelques polynucléaires. Mais, à tout bien considérer, l'aspect était loin de ressembler à celui que présentaient les coupes dont nous

avons parlé tout à l'heure; on avait l'impression d'être loin de tout foyer inflammatoire et de n'avoir sous les yeux que du sang. Enfin, d'autres coupes, prises en général loin du foyer hémorragique principal, présentaient des extravasations, des amas assez abondants de polynucléaires; or, les vaisseaux étaient simplement dilatés, parfois entourés de petits raptus hémorragiques microscopiques; à tout prendre, l'aspect de la coupe était celui d'une encéphalite aiguë hémorragique.

Ce mélange intime, en certains points, des lésions hémorragiques et inflammatoires, leur présence à l'état isolé en des points différents, démontre, à n'en pas douter, que c'est bien dans un tissu préalablement enflammé que les hémorragies abondantes se sont réalisées. Si l'inflammation constatée était une inflammation réactionnelle due à la présence du sang et à un soi-disant pouvoir irritatif qu'il posséderait, on ne comprendrait pas pourquoi cette « encéphalite réactionnelle », étant donné un vaste foyer sanguin, se développerait au contact du sang, seulement dans certains points et pas dans d'autres, pourtant très voisins; et pourquoi elle irait prendre naissance en des points très éloignés du grand foyer hémorragique, alors qu'il n'y a là que des hémorragies négligeables, microscopiques. N'est-il pas plus conforme aux faits observés de penser qu'une inflammation cérébrale, dont l'existence est d'ailleurs parfaitement reconnue et admise, et dont un des caractères lésionnels est une dilatation vasculaire remarquable, capable d'aboutir souvent à des hémorragies microscopiques, est susceptible, à la faveur de certaines conditions, de comporter des hémorragies en foyer : les coupes nous montrent toutes les phases du

phénomène, le point inflammatoire et faiblement hémorragique, le point inflammatoire et très hémorragique: c'est là que l'hémorragie cérébrale a vraisemblablement pris sa source; le point simplement hémorragique qui marque l'endroit où le sang épanché s'est frayé un passage et s'est fait de la place.

LÉSIONS VASCULAIRES. — Les lésions vasculaires récentes nous ont paru nettes. En dehors du gonflement et de la tuméfaction des noyaux de la tunique interne, qui perdaient leur forme aplatie et s'arrondissaient, les lésions étaient de date ancienne, consistant en de l'endo et péri-artérite, liées vraisemblablement à l'âge avancé des malades. D'oblitérations vasculaires, nous en avons rencontré constamment; mais il s'agissait, en règle générale, de capillaires; sur les nombreuses coupes que nous avons examinées pour chaque cas, nous avons seulement quelquefois trouvé des artérioles, bien plus souvent que des veinules, dont la lumière n'existait plus, obstruée qu'elle était par un bouchon de fibrine et des globules blancs. Et sur les coupes où ces oblitérations se voyaient, nous avons aussi sous les yeux un nombre bien plus grand d'artérioles parfaitement perméables.

Les auteurs attribuent aux vaisseaux, dans l'encéphalite aiguë, des lésions pas toujours identiques dans tous les cas et pas toujours constantes.

« Habituellement, dit M. Chartier, les veines participent au processus inflammatoire à l'égal des artères; mais souvent les artérioles sont saines et les veinules sont enflammées et thrombosées (Raymond et Cestan, Preobrajensky) ». Il semble, toutefois, à lire le compte-rendu de leurs examens histologiques, ainsi que ceux de MM.

Roger Voisin et Léon Tixier qui ont rappelé combien MM. Hutinel et Parot attachaient d'importance aux thromboses veineuses dans la réalisation de l'encéphalite hémorragique, que, d'une manière générale, ils ont surtout en vue, en parlant d'oblitérations vasculaires, des oblitérations d'artères et de veines d'un certain calibre, sinus dure-meriens, par exemple, ou veines de la corticalité ou des sillons pie-mériens. MM. Roger Voisin et Léon Tixier vont même jusqu'à dire : « les oblitérations vasculaires, c'est-à-dire la gêne mécanique, ont plus d'importance dans la pathogénie de l'encéphalite hémorragique que les lésions infectieuses » ; sans doute, ajoutent-ils, « l'infection domine la pathogénie de la thrombose dans les tissus, mais les phénomènes mécaniques interviennent ensuite presque seuls pour réaliser le foyer hémorragique ». C'est trop laisser de côté le rôle des oblitérations très fines, tout à fait à la périphérie de l'arbre vasculaire. Déjà MM. Millian, Dopfer ont dit, avec raison, que souvent dans les encéphalites aiguës en piqueté il n'y avait pas de lésions oblitérantes de vaisseaux de calibre, que très souvent les seules oblitérations constatées siégeaient tout à fait à la terminaison de l'arbre artériel, qu'il fallait alors appeler cette lésion vasculaire « capillarite » et que très souvent, dans les encéphalites aiguës expérimentales, il n'y avait qu'une péri-capillarite intense, sans thromboses au-dessus.

Nous partageons de tout point cette opinion ; pour nous, les seules lésions vasculaires récentes qui étaient, dans nos cas, contemporaines de l'encéphalite aiguë, étaient des oblitérations de capillaires et, parfois, de toutes petites artérioles ; ces lésions vasculaires font partie

intégrante, à notre avis, du processus inflammatoire du tissu qui les contient ; elles sont de même date que ce processus, évoluent ensemble et sont intimement confondues.

II. — NATURE DES GLOBULES BLANCS TROUVÉS SUR LES COUPES

Les mononucléaires, représentés, quand ils l'étaient, par de petits et moyens lymphocytes, nous ont paru en très petit nombre. Les polynucléaires ont toujours été très nettement prédominants. Cette prédominance des polynucléaires est caractéristique de l'encéphalite aiguë. MM. Raymond et Cestan considèrent la présence de ces éléments comme un phénomène important pour le diagnostic ; il leur semble, en effet, bien qu'ils soient loin de l'affirmer, que la présence de mononucléaires caractérise l'obstruction mécanique d'une artère, tandis qu'un afflux intense des polynucléaires est en faveur d'une inflammation aiguë toxi infectieuse et distinguerait le ramollissement ischémique du ramollissement inflammatoire. Nous partagerons le doute de ces auteurs sur la valeur attribuée, d'une manière encore si incertaine, à la présence prédominante de mononucléaires. Existe-t-il des inflammations à mononucléaires et d'autres à polynucléaires suivant l'agent pathogène ou l'élément toxique ? Rien ne permet de se prononcer catégoriquement sur ce point. Nous penserions, au contraire, qu'il n'y a pas de spécificité, en cette matière. MM. Paviot et Lesieur avaient un instant cru à la réalité des réactions leucocytaires spécifiques, quand, à propos de leurs examens histologiques dans des cas de rage humaine, ils s'étaient constamment trouvés en présence

de polynucléaires. Mais, en réalité, la prédominance de cette forme d'éléments figurés du sang est tout simplement en rapport avec l'acuité de l'inflammation, la rapidité de développement du processus fluxionnaire et diapedétique ; la constatation que nous avons faite, à savoir que les cas où nous avons rencontré un certain degré de monoclocose étaient précisément ceux où la survie avait été plus longue, semblerait indiquer aussi qu'au bout d'un certain temps la nature de l'afflux leucocytaire change : l'apport leucocytaire des premières heures serait riche, d'une manière prédominante, en polynucléaires ; l'apport, au bout de plusieurs jours, serait formé surtout de mononucléaires. Mais la constatation nette de cette succession de phénomènes sera, sans doute, difficile à faire, car il est une cause d'erreur difficile à éviter : ce sont les poussées successives nouvelles aiguës qui pourront s'être faites et se font fréquemment au voisinage d'un foyer déjà inflammatoire, mais en résolution et qui feront se mélanger les deux catégories de globules blancs.

III. — MODIFICATIONS CELLULAIRES AU VOISINAGE DES FOYERS INFLAMMATOIRES ET HÉMORRAGIQUES

Au cours de l'examen de nos coupes, nous avons été frappé de la présence d'énormes cellules, d'aspect épithélioïde, dont on trouvera la description détaillée dans les examens histologiques qui suivent les observations.

Nous avons remarqué que ces éléments cellulaires ne se rencontraient pas chez les malades qui succombaient en quelques heures, bien que ceux-ci eussent parfaitement des lésions inflammatoires et une hémorragie en

foyer ; nous n'avons commencé à les trouver nettement que sur les fragments prélevés sur un cerveau de malade qui survécut 4 jours (obs.).

Elles n'étaient vraiment typiques qu'à partir de 6, 10 jours et plus. Cet aspect épithélioïde était non seulement pris par les cellules appartenant au tissu nerveux, mais aussi par les éléments cellulaires apportés par le sang, c'est-à-dire les globules blancs.

Nous pensons qu'il ne s'agit là que d'une modification apportée à la forme et à la grosseur de ces cellules par les conditions nouvelles de nutrition où elles se trouvent. L'influence générale que peut exercer sur les dimensions et le contour des cellules le milieu dans lequel elles sont appelées à vivre, a été longuement développée par M. le Professeur Tripier, dans son traité d'anatomie pathologique, et nous lui devons de pouvoir faire l'application au cerveau de cette notion générale. L'existence de cellules épithélioïdes dans l'hémorragie cérébrale inflammatoire, ne paraît pas avoir été entrevue clairement par Calmeil. Mais elle est signalée par divers auteurs, à propos d'autres inflammations du névraxe. Une excellente étude de ces cellules a été faite, à propos d'un cas de myélite aiguë diffuse, par MM. Weill et Gallavardin. D'après ces observateurs, Leyden a signalé, le premier, ces cellules dans la poliomyélite aiguë de l'enfance ; Nothnagel les fait figurer dans son traité ; Hayem, dans l'encéphalite hyperplastique ; Nissl, dans la névrite optique, ont décrit des cellules épithélioïdes à plusieurs noyaux, mais, d'après les figures qu'il donne, elles semblent assez différentes de celles décrites par MM. Weill et Gallavardin, lesquelles sont semblables à celles que nous avons nous-mêmes

observées. Parcilles sont aussi les cellules décrites par MM. Achard et Guinon, dans un cas de myélite aiguë diffuse ; par M. Laignel-Lavastine, dans un cas d'encéphalomyélite ; par Kussner et Brosin (*myelitis acuta diffusa*), et M. Devic, dans la thèse de Gault, sur la neuro-myélite optique.

L'interprétation qu'en donnent ces auteurs n'est pas univoque et s'accorde avec les préférences de chacun pour telle ou telle doctrine histo-pathologique. Kussner et Brosin admettent qu'il s'agit, là, de leucocytes et ils décrivent trois stades dans l'évolution des lésions : le premier serait caractérisé par des éléments ayant les dimensions de leucocytes ordinaires ; le deuxième par des corps granuleux plus volumineux ; enfin, le troisième par les cellules épithélioïdes. MM. Achard et Guinon admettent cette interprétation pour celles des cellules qui infiltrent diffusément le tissu médullaire ; mais ils admettent que celles qui forment couronne autour des vaisseaux, proviennent directement des éléments fixes des espaces péri-vasculaires, de l'adventice (Leyden), par prolifération : revenues à l'état embryonnaire, elles ont pris l'allure de globules blancs. Pour MM. Gombault et Philippe, ce sont des transformations des cellules névrogliques. MM. Weill et Gallavardin croient que « ces cellules ont la même si-
« gnification et la même origine que celles que l'on
« trouve dans divers processus inflammatoires du système
« nerveux. La raison de la transformation de ces élé-
« ments en cellules vésiculeuses et épithélioïdes nous
« semble devoir être cherchée surtout dans les conditions
« de terrain spécial que le tissu nerveux offre à ces cel-
« lules, au point de vue de leurs échanges nutritifs ; il

« semble, qu'en tissu nerveux, les cellules inflammatoires
« aient une tendance plus marquée à prendre cet aspect
« épithélioïde; M. le Professeur Tripier a pu constater,
« sur des préparations de tubercules de la protubérance,
« des cellules épithélioïdes plus volumineuses et plus
« vésiculeuses que d'habitude dans les autres tubercu-
« loses tissulaires. Mais, comme les inflammations du tissu
« nerveux ne présentent pas toutes cette sorte de cellules,
« il faut bien admettre que les conditions tenant au milieu
« ne suffisent pas, et penser que la durée, la marche du
« processus inflammatoire, sont les autres conditions
« efficientes. Peut-être cette transformation curieuse de
« cellules inflammatoires en cellules épithélioïdes se pro-
« duit-elle surtout dans les cas à évolution subaiguë ».

Nous nous associons pleinement à ces remarques si judicieuses; mais nous pensons que, même dans des cas assez aigus d'inflammation, cette transformation peut se faire pourvu qu'elle en ait le temps; Favre (obs. VIII), qui succomba en cinq heures, les observations d'hémorragies cérébelleuses où la mort survint en moins de quarante-huit heures, ne présentent pas ces formes de cellules, tandis qu'elles apparaissent sur les coupes de malades ayant vécu plus longtemps, les lésions étant par ailleurs identiques. A cette condition, il semble que l'inflammation est surtout en cause dans la production de ce phénomène par l'intermédiaire de la dilatation vasculaire, de la néo-formation de capillaires, des hémorragies interstitielles en piqueté ou en foyer, qu'elle détermine, en un mot, par l'apport exagéré, la surabondance de sucs nutritifs et de sérosité sanguine qu'elle entraîne toujours à sa suite, dans les points du tissu où elle apparaît.

CHAPITRE IV

Physiologie pathologique

L'étude anatomo-pathologique qui précède a établi l'existence de lésions inflammatoires décelables en certains points des parois d'un vaste foyer hémorragique ; ces lésions étaient en tout semblables à celles qui sont actuellement attribuées à l'encéphalite aiguë et que l'on considère comme caractéristiques de cette maladie ; un seul élément dépassait la mesure habituellement gardée par l'encéphalite aiguë : l'élément hémorragique ; dans les cas que nous visons, l'hémorragie est tellement surabondante qu'elle déchire la substance nerveuse et y creuse une cavité où elle se moule. Puisque dans l'encéphalite aiguë de l'enfant et de l'adulte le processus inflammatoire, pourvu qu'il n'oblitére pas des veines de calibre, n'entraîne avec lui que des hémorragies minuscules, en plus de la dilatation vasculaire, de la congestion et de l'hépatisation qui accompagnent les premières phases de toute inflammation aiguë, il faut se demander pourquoi des hémorragies considérables peuvent se produire au point de créer des foyers massifs, le processus inflammatoire restant, d'autre part, le même.

Mais le problème n'est-il pas, au contraire, tout autre? Dans le cas de ces grandes hémorragies, l'inflammation qui est remarquée à son voisinage, au lieu d'avoir précédé et aidé l'extravasation sanguine, ne peut elle donc être secondaire à la présence du sang et causée par lui?

Nous ne reprendrons pas ici les objections cliniques et anatomo-pathologiques qu'on peut faire à l'existence de cette « inflammation dite réactionnelle »; nous les avons exposées dans les chapitres correspondants. Nous donnerons seulement ici le résultat des expériences que nous avons pratiquées dans le but de vérifier ce prétendu pouvoir qu'aurait le sang de développer, par sa présence dans un tissu, de l'inflammation.

Je sais bien que l'existence de l'encéphalite expérimentale a été l'objet de plusieurs travaux; elle a été observée depuis Hayem, en particulier par MM. Claude et Lejonne, MM. Dopler et Oberthur, consécutivement à l'introduction, au contact du tissu nerveux, de corps étrangers ou de substances caustiques. L'inflammation constatée dans ces conditions n'a rien qui doive surprendre, car, ou bien l'asepsie n'était pas réalisée au cours de l'opération, ou bien la nature chimique du produit employé lui conférait d'emblée un pouvoir phlogogène. Nous ne nous plaçons pas au même point de vue. Nous avons cherché à savoir si le sang, tel qu'il circule dans le système artériel, dans l'état où il peut être quand il sort des vaisseaux pour créer un vaste foyer hémorragique, est capable, à lui seul, de déterminer des lésions inflammatoires. Pour se mettre à l'abri de toute cause d'erreur, une condition était absolument nécessaire : il fallait expérimenter aseptiquement.

Recherches expérimentales. — Elles furent pratiquées dans le laboratoire de M. le Professeur Doyon, qui en mit à notre disposition toutes les ressources. Les chiens étaient préparés peu de temps d'avance, sur la table même ; après leur avoir rasé les poils sur le sommet du crâne dans un espace compris entre la naissance des oreilles, la protubérance occipitale externe et les deux arcades sourcillières, on désinfectait la région par la brosse et le savon, la teinture d'iode, l'alcool ; limitation du champ opératoire par des compresses stérilisées ; on ne put se servir de la saphène, trop petite, pour faire la prise de sang ; d'ailleurs on préférait avoir du sang artériel. On tordait légèrement sur le côté le train de derrière de l'animal afin d'avoir accès sur l'artère fémorale et on désinfectait la région de la même manière. Pas d'anesthésie. Nous avons employé des instruments soigneusement stérilisés comme pour une opération chirurgicale sur l'homme ; désinfection des mains. — Incision linéaire antéro-postérieure intéressant la peau et l'aponévrose épicroticienne, la plus petite possible. On récline à la rugine les muscles de la région ; une fois l'os pariétal mis à nu sur une étendue grande comme une pièce de 0,50 centimes, on pratique un petit trou avec une vrille fine, juste assez grand pour admettre une aiguille à injection hypodermique ordinaire. Pendant qu'un tampon stérilisé recouvrait l'orifice, on dénudait avec les mêmes précautions aseptiques l'artère fémorale ; ponction de l'artère avec l'aiguille adaptée à une seringue stérilisée d'une contenance de 5 cent. cubes. La prise de sang faite, pendant qu'un aide liait l'artère, on enfonçait l'aiguille de 2,3 cent. dans l'hémisphère choisi à 2 cent. en dehors du sillon inter-hémisphérique ; on poussait l'injection sous pression ; l'aiguille retirée, on laisse les muscles réclinés reprendre leur place et on maintenait sur la plaie un pansement aseptique, sans faire de sutures.

CHIEN N° 1. — 4 kgr., opéré le 24 mai à 2 h. du soir, tué par le chloroforme le 26 mai à 10 h. du matin : survie 42 h. environ.

A l'autopsie, on trouve deux foyers sanguins dans l'hémisphère droit ; l'un de 2 cent. de long sur 2 m/m de large ; l'autre d'un cent. de long sur 3 m/m de large. Les coupes, colorées à l'hématéine-éosine montrent l'intégrité des vaisseaux qui ne sont pas dilatés, mais pour la plupart rétractés et contenant peu de sang. Autour des

foyers sanguins, on ne trouve pas de lésion inflammatoire constituée, pas de diapédèse remarquable; cependant, quelques capillaires, très rares, contiennent quelques mononucléaires en nombre infime. Pas de polynucléaires. Les cellules du tissu nerveux, autour du foyer, au contact du sang sont légèrement hypertrophiées et un peu vésiculeuses.

CHIEN n° 3. — Poids 3 kg. 500, tué au bout de 6 h.; on trouve plusieurs foyers hémorragiques moins longs et aussi larges que les précédents. Sur les coupes, pas de modifications tissulaires notables autour du foyer: les vaisseaux sont normaux; il n'y a pas d'apport leucocytaire; il est tout à fait exceptionnel de trouver des coupes où une ou deux capillaires contiennent quelques rares mononucléaires. Les cellules du tissu nerveux au contact du sang ont leur volume habituel, ne présentant pas de tendance à l'hypertrophie.

CHIEN n° 2. — Poids 3 kg., tué au bout de 20 h.; foyers hémorragiques, l'un de 3 cent. de long sur 3 m/m de large; les autres du volume d'une tête d'épingle. Il existe, sur les coupes, au voisinage du foyer, des lésions inflammatoires, très nettes, consistant en un afflux de polynucléaires et dilatation vasculaire modérée sans altérations de leur paroi.

CHIEN n° 4. — Poids 3 kg. 900, tué au bout de 15 heures.

Mêmes lésions inflammatoires.

Quelle conclusion tirer de ces faits expérimentaux ?

Ils paraissent, au premier abord, se neutraliser complètement, laisser le problème posé, sans solution. Nous ne le pensons pas. Il nous semble difficile d'admettre que si la présence du sang était réellement seule en cause dans la production des lésions inflammatoires constatées sur les derniers animaux, elle ait pu rester sans effet vis à vis des tissus des deux premiers. Si le sang, à lui seul, avait le pouvoir de développer une inflammation, il ne saurait l'exercer que sur certains sujets et pas sur d'autres, déterminer chez quelques-uns un afflux de polynucléaires

en un temps de 15 à 20 h., c'est-à-dire rapidement, et ne provoquer, chez d'autres, en 42 h., que l'apport, en quantité infime et comparativement négligeable, de quelques rares mononucléaires. Toutes les conditions de l'expérience restant les mêmes, une seule pouvait varier : l'état aseptique. Malgré tout le soin qu'on prend pour éviter cette cause d'erreur, on ne peut jamais être complètement assuré de l'avoir complètement écartée ; c'est dans une faute d'asepsie involontaire et restée méconnue que réside, pour nous, la cause de cette divergence dans les résultats. Nous pensons d'ailleurs qu'en pareilles circonstances une seule expérience positive, témoignant de l'inocuité du sang aseptique, injectée aseptiquement au contact du tissu nerveux, suffirait comme preuve.

On peut objecter qu'entre le sang d'un animal bien portant et celui d'un homme chez qui se développe une encéphalite aiguë, il peut y avoir des différences, exister, par exemple, dans le sang de ce dernier des substances irritantes qui développeraient, après son extravasation, de l'inflammation tout autour. Mais, si le sang possède ces propriétés étant en circulation, il est plus rationnel d'admettre qu'il est capable de déterminer l'encéphalite alors qu'il est dans les capillaires, plutôt que d'attendre pour le faire d'en être sorti. Ainsi que le dit Calmeil : « il ne faut pas accuser les caillots sanguins qui figurent au sein des foyers hémorragiques de l'encéphale d'y faire naître l'état inflammatoire; l'inflammation s'y était déjà fixée avant la formation des caillots ; c'est en vertu de son influence que la dilatation vasculaire d'abord, les extravasations sanguines ensuite, se sont effectuées. Tout ce qu'on peut accorder à la présence et à la diffusion du sang, c'est de

propager et d'étendre les lésions inflammatoires dans son voisinage ».

L'existence et l'importance de cette prétendue « encéphalite réactionnelle », réduite à sa juste valeur, il convient de rechercher pourquoi, l'encéphalite étant primitive, elle saigne si abondamment dans certaines circonstances.

En dehors des tendances naturelles qu'ont certains sujets, d'ailleurs fort rares, à saigner facilement, en dehors des cas où les vaisseaux cérébraux, du fait de lésions antérieures, peuvent plus aisément se rompre, la condition la plus généralement rencontrée à l'origine des processus très hémorragiques, c'est l'hypertrophie du cœur,

De tout temps, on a fait jouer un rôle à l'hypertrophie du cœur et à l'hypertension artérielle dans la production de l'hémorragie cérébrale.

Le fait ne paraît pas avoir échappé à Calmeil, car il signale soigneusement l'état du cœur; mais il ne semble pas avoir connu toute son importance. Charcot dit avoir rencontré l'hypertrophie du cœur dans une proportion de 40 %; d'après les numérations qu'a faites Calmeil, on trouve une proportion de 60 %. En tenant compte de ce qu'on appelle les hypertrophies relatives, il y a certainement des cas où Charcot a signalé le cœur comme normal, alors qu'il était, en réalité, hypertrophié; ainsi l'obs. VII signale un cœur de 387 gr. chez une femme de 51 ans; il aurait dû peser, d'après Cledenning, 272 gr.; dans l'obs. XIII, un cœur de 210 gr. chez une femme de 91 ans, dont les reins, normaux, dit l'auteur, pèsent ensemble 125 gr., indique bien certainement un état d'hypertrophie relative, un volume hors de proportion avec celui des autres organes qui ont subi l'involution sénile ;

dans l'obs. XV, un cœur de 350 gr. ne devrait peser, d'après Cledenning, que 280 gr. ; aussi la proportion de 40 % qu'il donne est-elle certainement inférieure à la réalité. Nos observations nous donnent 99 %, en tenant compte de tout (taille du sujet, âge, poids des autres organes). D'autre part, en compulsant les observations de Calmeil sur les encéphalites aiguës sans caillots sanguins, on note qu'il a, en général, rencontré des cœurs normaux ; sur 36 cas où le volume des viscères était mentionné, on trouve seulement 6 cas d'hypertrophies, soit 83,3 % de cœurs normaux.

Ainsi, sans qu'il y ait rien de strictement absolu dans cette notion, il paraît cependant indubitablement établi que dans l'encéphalite avec foyers sanguins qui comprend le plus grand nombre, sinon toutes, des hémorragies cérébrales dites classiques, on rencontre une proportion d'hypertrophies du cœur considérable ; dans les encéphalites qui ne saignent pas, une proportion de cœurs normaux considérable.

C'est donc l'hypertrophie du cœur qui paraît, dans la généralité des cas, susceptible de créer et d'entretenir cette hypertension artérielle le plus souvent nécessaire à la vaste inondation hémorragique. On a voulu faire jouer ce rôle à l'effort, aux divers efforts qui sont habituellement réalisés par l'individu vivant (défécation, coït, etc.). Il est incontestable que, physiologiquement parlant, l'acte de l'effort congestionne l'encéphale en gênant la circulation veineuse en retour, et peut ainsi produire, transitoirement, une exagération de la pression dans les artères cérébrales. Mais, cliniquement, bien des faits démontrent que l'effort est loin d'exister toujours à l'origine de la

maladie. Nombre d'ictus, de paralysies surviennent pendant le sommeil ; d'autres fois, de ce qu'on a trouvé des malades frappés de paralysie et tombés, venant d'accomplir la défécation dans les locaux appropriés, on en conclut que l'effort accompli a favorisé une rupture vasculaire ; or, la plupart du temps, un examen attentif des faits montre que les choses se sont passées différemment ; c'est, avec précipitation, paraissant obéir à un subit et impérieux besoin de défécation, comme si c'était là la première manifestation des phénomènes pathologiques qui se passent dans le cerveau, que les malades se dirigent là où on les trouve tombés, et la diarrhée séreuse, très fluide, dont ils présentent les traces, n'a dû demander aucun effort d'évacuation (1).

Pour nous, l'inflammation est à l'origine de la lésion, et l'hypertrophie du cœur est la condition principale qui le rend si hémorragique. Par quel mécanisme ? Nous ne pensons pas qu'il soit indispensable qu'il se produise sous la poussée du ventricule une rupture de vaisseaux de petit calibre, une artériole par exemple : sans doute cela peut arriver, peut-être de préférence dans les cas où des altérations chroniques ont diminué leur résistance ; mais souvent ces altérations, même sous la forme d'anévrysmes miliaires, ne sont pas rencontrées ; elles sont instantanées. Nous pensons que le vaste foyer hémorragique se fait simplement par la rupture de nombreux capillaires ouverts dans le foyer inflammatoire à la faveur de la poussée exagérée du cœur ; le sang se déverse ensuite dans le foyer sous l'influence de cette même hypertension, à la

(1) Communication orale de M. le docteur Mouisset, médecin de l'hôtel-Dieu.

manière, qu'on nous permette l'expression, de l'eau filtrant au travers d'une pomme d'arrosoir.

Peut-on établir une relation entre le moment où se produit l'ictus ou la paralysie et la phase inflammatoire ou hémorragique ? En présence de nombreux faits, (79 fois sur 137 cas, 17 fois sur 24 observations, d'après Calmeil, Durand-Fardel), où une encéphalite aiguë sans caillots sanguins se manifesta, brusquement, d'une manière apoplectique, il est difficile d'attribuer à l'hémorragie ces symptômes initiaux. Nous inclinerions davantage, ainsi que nous l'avons fait dans tout le cours de cet ouvrage, à attribuer les symptômes initiaux, quels qu'ils soient, brusques ou progressifs, avec ou sans ictus, à la fluxion inflammatoire, et à ne considérer l'hémorragie que comme un phénomène n'ayant pas une si grande influence sur le tableau symptomatique qu'on l'aurait cru jusqu'à présent ; elle serait là, traduisant, légère, l'élément congestif toujours inséparable de tout processus inflammatoire, abondante ou surabondante, la vascularisation et la tension exagérées due à l'hypertrophie du cœur.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(inédite, service de M. le Professeur Paviot, suppléé par M. le Docteur Péhu, médecin des Hôpitaux.)

Diagnostic et résumé. — Méningite cérébro-spinale. — Rétention urinaire (points rétrécis de l'urèthre), puis incontinence d'urine. — Cystite.

Autopsie. — Hémorragie en foyer du centre ovale du pôle frontal gauche. — Hémorragie en foyers punctiformes à la face interne (partie inférieure) du lobe frontal droit. — Exsudats gélatineux hémorragiques et ocreux sous-arachnoïdiens à la face postérieure de la moëlle.

Hypertrophie du cœur.

Abscès miliaires des reins. — Cystite récente.

Mermet Eugène, mécanicien, 50 ans, entre dans la salle Sainte-Blandine le 11 août 1907, à 10 heures du soir.

Il est amené dans un état sub-comateux.

L'interrogatoire des personnes qui l'amènent montre qu'à l'arrivée du train que conduisait le malade, celui-ci était hébété, titubait comme en proie à l'ivresse, se mit à vomir et prit une syncope, deux heures après le début des malaises.

12 août 1907. — Etat de prostration absolu. Absence de tout mouvement volontaire. Les quatre membres sont dans un état de résolution musculaire complète, mais conservent de la tonicité musculaire car le bras relevé au-dessus du lit retombe en ralentissant sa chute; donc pas de paralysie flasque. — La sensibilité est partout

conservée mais très obtuse sur la peau, moins affaiblie sur les muqueuses. — La face est vultueuse, baignée de sueur. — Les traits ne sont pas déviés; les fentes palpébrales sont égales. — Les pupilles, en myosis léger, réagissent faiblement à la lumière; l'absence de l'attention empêche la recherche du réflexe à l'accommodation. — Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque. — La respiration présente des poses, mais elles sont dues à la chute de la langue en arrière, car la traction de la mâchoire inférieure en avant, la régularise (23 par minute); pas de stertor. — Le pouls est large, bien tendu, à 60. — Le cœur a des bruits normaux. — Incontinence des urines et des matières. — Quelques râles discrets à la base des poumons. — Température: $37^{\circ} 4$. — Urines: disque net d'albumine.

13 août. — Le malade a uriné volontairement ce matin. Il est un peu agité, encore très obnubilé mais moins qu'hier. Sa respiration est de grande amplitude comme du type de Kussmaul. — Le cœur a sa pointe dans le V°; ses bruits sont réguliers, normaux à tous les orifices, sans bruit de galop. — Pas d'œdème des jambes. — Les réflexes rotuliens sont abolis. Réflexes pupillaires faibles. Rien à l'examen des poumons. — Température: $37^{\circ} 8$. — On sonde le malade avec peine, le soir.

14 août. — La fièvre dépasse 39° . Pouls à 92-96. Respiration irrégulière et lente. Réactions pupillaires absentes; mydriase légère. Somnolence. Sans être inconscient, le malade ignore où il est et ne connaît personne. La raideur de la nuque est nette; il y a du Kernig. Le signe de Lasègue existe. — Sondé, l'urèthre présente deux rétrécissements.

15 août. — Etat sensiblement le même. Le malade est incontinent et sa vessie est distendue. Pas de paralysie, ni de contractures. — Pouls: 108. Respiration: 36. Température: $39^{\circ} 6$.

17 août. — La fièvre diminue. Le malade est plus réveillé. Signes de Kernig et de Lasègue positifs; raideur de la nuque. Délire doux et tranquille.

24 août. — Même état. Incontinence vraie, sans distension vésicale. Les urines sont purulentes; il y a des symptômes de cystite aiguë. Pouls à 100. Faciès terreux; peau sèche; narines pulvérulentes; langue complètement rôtie; dents fuligineuses.

24 août. — Mort.

On apprend de la femme du malade que celui-ci était bien portant avant l'accident qui survint sans prodromes.

Autopsie le 25 août. — Dans la région dorsale supérieure de la moëlle, on a des difficultés à séparer la dure-mère de la pie-mère ; puis lentement on met en vue dans le tissu sous-arachnoïdien des hémorragies qui vont en s'accroissant jusqu'à la partie moyenne ; là, exsudats gélatineux jaunes, souvent hémorragiques, dans le tissu sous-arachnoïdien lui-même. Pas de pus.

Sur l'encéphale, la dure-mère incisée, on voit manifestement des suffusions sanguines diffuses sous-pie-mériennes sur toute la partie antérieure des lobes frontaux, bien moindres dans les parties postérieures, encore nettes sur le cervelet. Les sinus longitudinaux supérieurs et latéraux, les sinus caverneux ne sont pas thrombosés. Le tronc bacilaire, les vaisseaux de la base contiennent du sang circulant. — Le plancher du quatrième ventricule est libre. — Le liquide céphalo-rachidien, un peu hémorragique, est en quantité normale.

Le pôle frontal droit, sur la face interne surtout, est recouvert d'une pie-mère très adhérente. Et à ce niveau il y a une hémorragie dans la substance cérébrale. Partout ailleurs, la pie-mère, même là où l'hémorragie sous-pie-mérienne paraît envahir la substance corticale, s'enlève facilement.

Dans le pôle frontal gauche, il faut faire une coupe pour voir une hémorragie qui forme un véritable foyer profond dans le centre ovale ; la teinte est marron rouge ; la date en paraît être déjà ancienne.

La pie-mère se décortique facilement. — L'aorte est très athéromateuse (plaques calcaires, plaques jaunes) ; les orifices des intercostales et des coronaires sont visibles, sans oblitération. Pas de plaques gélatiniformes. Le cœur (430 gr.), est seulement hypertrophié, sans aucune lésion. — Les poumons et le foie (1,400 gr.), sont normaux. Les deux reins (180 et 200 gr.), sont parsemés d'abcès miliaires dessinant des traînées jaunâtres en pointillé dans la substance corticale et à base périphérique. Pas de dilatation des calices, de bassinets, des uretères, qui ne contiennent pas de pus. La vessie

présente des lésions de cystite récente. L'urèthre ne présente pas de rétrécissement évident.

Examen du cerveau, durci au formol à 10 %. (trois semaines). — Sur les coupes parallèles aux coupes de Pitres, de demi-centimètre en demi-centimètre, du pôle frontal gauche, on voit que l'hémorragie en foyer avait un prolongement, comme un kyste plein de sang, qui atteignait la pie-mère de la face interne du lobe à un centimètre et demi de la pointe; le foyer principal est en plein centre ovale, au-dessous du corps calleux et de la corne frontale du ventricule latéral. Il atteint son maximum en dimension (grosse noisette), immédiatement avant que le corps opto-strié n'apparaisse sur les coupes. Quand il apparaît, le foyer se trouve en-dedans de lui, à l'angle interne du ventricule latéral sous la moitié droite du corps calleux. Plus en arrière, le foyer hémorragique se maintient à la face interne du corps opto-strié, refoulant en-dedans de lui une lame de substance nerveuse qui l'isole du ventricule moyen. Il respecte le ventricule latéral, protégé par une mince pellicule épendymaire intacte, et continue son chemin sans envahir ni l'un ni l'autre, à la face interne des noyaux opto-striés; il ne disparaît qu'au moment où la capsule interne commence à se former et les trois noyaux gris à s'individualiser complètement. — Au-delà, jusqu'au pôle occipital, rien à noter. Dans le pôle frontal droit, l'hémorragie apparaît au niveau de la tête du noyau opto-strié. Elle est très superficielle, mâche, sans faire de foyer isolé, la circonvolution de la face interne, immédiatement sous-jacente au prolongement frontal du ventricule latéral. Elle disparaît vite, mesurant seulement un à un centimètre et demi dans le sens antéro-postérieur. Rien dans le reste de cet hémisphère, ni dans le bulbe, le cervelet et la protubérance.

Examen histologique. — Les deux fragments prélevés sur les bords des foyers hémorragiques, droit et gauche, ont été fixés dans des alcools de concentration croissante à partir de 60 degrés, inclus dans la celloïdine, colorés par le bleu polychrome de Unna.

Fragment droit. — Sur les coupes, en allant de la zone hémorragique à la corticalité, on voit disséminées dans cette zone, parfois au milieu du sang, parfois dans la substance du centre ovale, de petites cellules bleues dont on ne distingue que le noyau rond. D'autres

cellules ont un noyau plus pâle et plus volumineux et leur corps protoplasmique est *visible* ; on ne peut dire si ces dernières sont ou non des cellules névrogliales anciennes. Disséminées au milieu des premières, on voit des petites cellules dont le noyau plus petit, punctiforme et très coloré, indique l'apparition récente. Enfin, il en est d'autres dont les noyaux offrent une chromatine multilobé, en boudin ou réniforme, ou en haltère qui sont manifestement d'apparition récente. En s'éloignant de la nappe hémorragique, les cellules névrogliales pas dissociées par l'infiltration sanguine sont beaucoup plus nombreuses. C'est dans cette zone que l'on commence à rencontrer un certain nombre de capillaires engainés de petites cellules bleues et rondes ; on peut aussi y rencontrer des vaisseaux plus volumineux qui offrent dans leur gaine périvasculaire une infiltration de petites cellules bleues et rondes, réduites au noyau vigoureusement coloré. Plus on s'avance vers la corticalité, moins l'infiltration paraît évidente.

Les petites cellules pyramidales ne montrent pas d'altérations nettes ; il en est de même pour les grandes pyramidales. Il est douteux que la corticalité soit absolument intacte, car la pie-mère, outre son épaissement uniforme, présente en divers points une infiltration de cellules rondes sur de larges étendues, et notamment les prolongements pi-mériens des sillons, qui, outre cette infiltration, montrent souvent de petits épanchements de globules sanguins à leur partie profonde, c'est-à-dire au sein même de la couche moléculaire.

Le fragment gauche est encore plus démonstratif. L'infiltration sanguine du foyer hémorragique présente des véritables nappes intercalaires de petites cellules rondes, bleues, réduites au noyau ; et à la limite, chaque capillaire est marqué par un véritable pinceau arborescent de ces mêmes petites cellules. La pie-mère, à sa face profonde est soulevée en maints endroits par une bande épaisse de ces mêmes cellules. Dans la substance blanche, on voit çà et là de petits nids de cellules rondes, souvent avec des petites hémorragies. La zone des cellules pyramidales présente très peu de petites cellules rondes. Elles-mêmes ne paraissent pas altérées. Telles sont les lésions incontestablement inflammatoires que l'on voit régner dedans les

hémorragies en foyer, autour d'elles, et jusque dans les prolongements pie-mériens et la pie-mère.

Sur la moëlle, les lésions nettes et très intenses portent sur la pie-mère, surtout à sa partie postérieure autour des racines postérieures. Elles sont représentées par des trainées de petites cellules rondes et bleues; les cloisons pénétrant dans la moëlle offrent la même infiltration cellulaire; celle-ci s'atténue très rapidement dans le parenchyme de la moëlle qui paraît sain. — Il s'agit donc là de lésions inflammatoires méningées.

OBSERVATION II

(inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Hémiplégie droite avec phénomènes irritatifs précoces du côté paralysé. Survie 13 jours.

Jacquet-Métral, 68 ans, entre salle Sainte-Blandine le 19 mars 1908. D'après les renseignements pris, l'accident paralytique date de 24 heures environ; on n'a pas de renseignements sur les prodromes et l'état de santé antérieur.

A l'examen. — Hémiplégie droite avec raideur prédominante au membre supérieur; l'inférieur est animé de mouvements de reptation; signe de Babinski; exagération des réflexes; la paralysie faciale droite touche aussi le facial supérieur. Hémianesthésie légère. Gros déficit intellectuel. Troubles de la parole. Elle reconnaît les objets usuels, mais ne peut les nommer. Pas d'hémianopsie. Aux poumons, on entend quelques ronchus disséminés. La pointe du cœur est dans le cinquième espace, sans déviation; choc un peu trop énergique et hypertension. — Pas d'escarre. — Albuminurie. — Incontinence des matières.

20 mars. — La malade reconnaît moins bien les objets qu'hier, ne peut plus répéter son nom, ni nommer les objets. Du côté de la face, il existe du mâchonnement, des mouvements involontaires de

la langue et des lèvres qui n'existaient pas hier. — Au cœur, éclat du premier bruit. La température s'élève.

21 mars. — Hier soir 38° 9 ; les deux réflexes rotuliens et radiaux sont nettement accentués, égaux ; le clonus de la rotule a disparu à droite.

22 mars. — La malade a du rire et du pleurer spasmodique, va mieux, mange et boit seule.

31 mars. — Mort brusque.

Autopsie. — Cœur de 340 gr., sans lésions endocarditiques anciennes ou récentes ; léger athérome aortique et mitro aortique.

Les poumons sont normaux. — Pas d'altérations macroscopiques des reins (130 et 120 gr.), ni du foie (1,170 gr.), ni de la rate (130 gr.).

Cerveau : Les deux vertébrales, le tronc bacilaire, les deux carotides internes sont ouvertes au petit ciseau et sont trouvées intactes ; le sang circule dans les deux cérébrales postérieures qui ne présentent que quelques traces d'athérome ; les deux sylviennes sont perméables ; de même les deux cérébrales antérieures. La décortication de l'hémisphère droit se fait bien et ne révèle aucune lésion. En décortiquant l'hémisphère gauche, on voit sourdre dans le ventricule latéral un liquide fortement teinté de sang. Puis, dans la partie postérieure du noyau caudé, on voit une rupture de l'épendyme au sommet d'une élévation de substance nerveuse. Au niveau de la pariétale ascendante et des plis de passage allant aux pariétales supérieure et inférieure, la pie-mère adhère légèrement et enlève un peu de substance corticale et on voit une substance nerveuse injectée de sang (piqueté). On exécute extemporanément la coupe pariétale ascendante ; on voit un vaste foyer hémorragique en plein centre ovale ; la capsule interne, la couche optique, le noyau lenticulaire sont intacts. Le foyer hémorragique est à deux âges : à la partie inférieure il est rouge ocreux ; à la partie supérieure c'est un caillot rouge récent qui se prolonge plus en arrière et gagne le centre ovale de P. A.

Les coupes de l'hémisphère gauche, après durcissement au formol, montrent que le foyer hémorragique siégeait surtout dans le centre ovale, et ne dépassait ni en avant, ni en arrière, la région des noyaux.

Rien à noter sur la protubérance, le bulbe, le cervelet.

Examen histologique. — Sur un fragment pris à la limite de l'hémorragie récente, on distingue le manteau gris cortical du fond d'un sillon, puis au-dessus, de la substance blanche, enfin le foyer hémorragique. Rien à noter sur la substance corticale; quelques petites pyramidales sont revenues à l'état rond et présentent leur nucléole à la périphérie. Dans la substance blanche, on trouve des vaisseaux comme injectés par de petites cellules à noyaux polylobés; il y en a, accumulées, dans la gaine lymphatique et dans la lumière vasculaire. — Le foyer hémorragique n'est qu'une nappe de globules rouges épanchés dans la trame névroglie. Dans la partie du foyer moins récente on note, outre les mêmes lésions inflammatoires, très confluentes, la présence de cellules volumineuses, globuleuses, d'aspect épithélioïde, dont le protoplasma excessivement abondant est comme tuméfié; il prend une teinte trouble, tandis que le noyau, bien coloré, est souvent excentrique; on ne voit pas plusieurs noyaux dans la même cellule.

Dans une partie du centre ovale, pris très en bordure du foyer plus ancien, on note que tous les vaisseaux, souvent dilatés, ont leur gaine périvasculaire remplie de polynucléaires; il y a certains points de la coupe où les capillaires très dilatés présentent une couronne d'une extrême richesse, et l'encéphalite est des plus nettes. En s'approchant du bord de la coupe qui confinait au foyer sanguin, on note, outre ces lésions inflammatoires, la présence de cellules d'aspect épithélioïde.

OBSERVATION III

(inédite, due à l'obligeance de M, le Professeur Paviot).

Hémiplégie gauche; hémianopsie bilatérale gauche; hémianesthésie gauche; déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Phénomènes irritatifs précoces, peu nets; raideur de la nuque. — Quatorze jours après, hémiplégie droite, déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. — Mort.

Argaud Louise, 56 ans, entre le 19 novembre 1908. L'accident date du 17 au soir ; après avoir souffert de la tête, elle se sentit devenir faible, s'assit et tomba à terre, sans avoir perdu connaissance. Rien à noter dans ses antécédents.

A l'examen. — Hémiplégie gauche incomplète. Soubresauts involontaires des muscles de la cuisse ; absence du reflexe rotulien des deux côtés ; abolition des reflexes radiaux. Paralyse faciale supérieure et inférieure. Absence des reflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. La malade ne voit que les objets placés à sa droite. La pointe du cœur est dans le cinquième espace ; pulsations énergiques. On sonde la malade.

22 novembre. — L'hémi-anesthésie a diminué, comme l'hémi-anopsie ; raideur de la nuque et de la colonne ; le membre supérieur gauche est toujours flasque ; pas de raideurs ; très légère résistance à la mobilisation du membre inférieur ; ni clonus du pied ni de la rotule ; raideur de la nuque très accentuée, étendue aux muscles de la gouttière dorsale. La température est très inégale ; sécheresse de la langue. La malade est toujours sondée ; urines chargées et odorantes.

2 décembre. — Les urines sont normales. Depuis hier, ascension thermique à 39° 7 ; la tête s'est déviée à gauche ainsi que les yeux ; accentuation de la raideur de la nuque ; petites secousses nystagmiques ; il y a une hémiplégie flasque à droite.

3 décembre. — Coma absolu. Température 40° 7.

4 décembre. — Mort à 4 heures du matin.

Autopsie. — Athérome et dilatation aortique. Rien au péricarde. Rien au cœur ; poids : 250 gr. ; taille 1^m 47 ; corps très amaigri.

Les poumons ne présentent aucune lésion inflammatoire récente. Symphyse celluleuse à droite ; nodules fibro-anthracosiques aux deux sommets. — Les reins sont normaux à l'œil nu (120 et 110 gr.) ; la rate (100 gr.), le foie (900 gr.), sont normaux. Les vaisseaux de la base du cerveau sont dilatés et athéromateux mais ne présentent pas d'oblitération. Les vaisseaux des méninges n'ont pas d'altérations. En séparant les deux hémisphères on fait sourdre des ventricules moyen et latéraux un liquide très hématique ; rien dans le quatrième ventricule. La portion des noyaux gris centraux, près du

ventricule, est réduite en une bouillie hémorragique, légèrement ocreuse; une coupe de Fleschig montre dans l'hémisphère droit une hémorragie déjà d'un certain âge, rouge ocreuse, ayant fait disparaître les noyaux gris centraux.

Examen histologique de la paroi de ce foyer hémorragique :

Sur les quatre fragments, on retrouve, d'une manière générale, les lésions suivantes : des foyers hémorragiques, autour d'eux une nappe de cellules épithélioïdes ; autour de cette zone et dans son sein, des gaines lymphatiques, des vaisseaux absolument remplis par de petites cellules rondes ; en outre, une pluie de ces petites cellules se dispose autour des vaisseaux.

Coupes A. — Le foyer hémorragique. — Il est formé par une nappe de globules rouges compacts ; à sa surface on ne voit que de très rares éléments cellulaires dont les altérations structurales sont trop avancées pour qu'on puisse rien dire sur eux. On ne voit de capillaires qu'à la périphérie de cette nappe sanguine ; ils sont perméables, contiennent du sang. Dans cette zone périphérique, on trouve beaucoup plus de cellules (200 par champ de microscope Reichert, obj. 6, ocul. 3), que dans le centre (30 par champ) ; elles sont altérées, mais ressemblent beaucoup à des polynucléaires.

Sur tout le pourtour du foyer sanguin, on ne trouve que de très fins prolongements hémorragiques sous forme de raptus d'une centaine d'hématies, pas compacts. Les cellules qui forment cette zone sont toutes épithélioïdes, énormes cellules de $42\ \mu$ environ, à noyau pâle mais bien coloré, avec élection, à protoplasma excessivement abondant, très transparent, sans vacuoles, très faiblement teinté en rose. Elles n'ont pas du tout l'aspect de cellules en voie de cytolyse ; elles paraissent bien nourries, trop même, et leur hypertrophie paraît surtout tenir à leur nutrition abondante. — Tous les vaisseaux sont dilatés, remplis de sang ; de petits raptus hémorragiques d'une cinquantaine d'hématies se disposent autour d'eux, très souvent ; leurs parois, un peu épaissies, ne présentent pas de lésions anciennes très nettes, ni de dilatation ; au nombre de huit ou dix par coupes, ils présentent dans leur gaine ou leur lumière une abondance considérable de cellules leucocytaires ; les vaisseaux présentant cette lésion inflammatoire sont parfois très loin du foyer san-

guin ; ou bien elles sont disposées en certains points au contact du sang, et pas tout autour du foyer.

Au-delà de cette zone, le tissu présente seulement une hyperplasie cellulaire (130 éléments cellulaires pour un champ d'objectif 8, ocul. 3 Reichert, ou 50 à l'immersion). Il s'agit de cellules rondes vivement colorées, à noyau rond, très peu de protoplasma, dimensions 7-10 μ , souvent disposées en file le long d'un capillaire, souvent en groupes de deux ou trois ; par leur nombre et leur teinte, elles forment, quand on regarde la coupe à un petit grossissement, (obj. 3), et qu'on passe de la partie normale du parenchyme cérébral sur la coupe, à la partie que nous étudions, une différence de coloration, de disposition de cellules qui saute aux yeux.

Dans la zone de tissu nerveux normal, on ne trouve plus que 60 éléments cellulaires par champ d'obj. 8, ou 20 à l'immersion, qui sont semblables aux précédents, mais moins colorés et moins nombreux.

Coupes B. — Elles portent sur un fragment pris sur le bord du grand foyer sanguin. Mêmes lésions inflammatoires avec polynucléaires et mononucléaires disposés autour de capillaires et d'artérioles dilatées ; il y a également dans le sang contenu dans la lumière beaucoup trop de leucocytes. Les vaisseaux n'ont pas d'altérations marqués dans leur paroi. — Couche très épaisse de cellules épithélioïdes.

Coupes C. — Elles portent sur une grande étendue de tissu nerveux loin du foyer sanguin ; on y voit de nombreux capillaires entourés ou remplis de nombreuses cellules rondes. Les artérioles sont atteintes d'un certain degré d'endartérite. Mêmes cellules épithélioïdes. On a l'impression d'une lésion inflammatoire très nette et même loin du foyer sanguin.

Coupes D. — Même disposition que les *coupes A.*

OBSERVATION IV

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Hémiplégie droite avec hémianesthésie ; déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche ; exagération des réflexes du côté paralysé avec réflexe contro-latéral. Cœur dans le sixième. Hypertension. — Mort au bout de vingt six jours.

Autopsie. — Pachyméningite hémorragique à droite ; hémorragie cérébrale dans l'hémisphère gauche au siège classique. Cœur : 300 gr.

Pernollet, 73 ans, rentre à Sainte-Blandine le 25 octobre 1907. On ne sait rien sur les antécédents ; elle est tombée brusquement dans l'état où elle est il y a environ trois jours sans avoir été, semble-t-il, malade auparavant.

A l'examen. — Somnolence très accentuée ; elle peut répondre mais d'une manière inintelligible ou incorrecte aux questions. Hémiplégie droite moins complète au membre inférieur qu'au supérieur ; les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit aux deux membres ; signe de Babinski à droite ; réflexe contro-latéral. Pupilles sans réactions. — Incontinence. — Hémianesthésie totale à droite. — Au cœur, rythme régulier, pointe dans le sixième, systoles énergiques ; bruits normaux. Rien dans les urines. Rien à l'examen des poumons. Malgré une température au dessous de 38°, l'état général paraît altéré ; langue sèche et fuligineuse. Pas d'escharres.

28 octobre. — La somnolence diminue ; hypertension crurale et carotidienne. Même état. Pas d'hémianopsie. L'hémianesthésie persiste.

Le 1^{er} novembre. — Il apparaît une escharre aux deux fesses ; c'est le septième jour de l'entrée, le dixième de la maladie ; par la suite la malade n'a présenté que des températures autour et au-dessous de 38° ; l'hyperthermie n'est apparente que quinze jours après.

Le 21 novembre. — Mort.

Les poumons sont absolument sains ; de même l'aorte, le péricarde, les plèvres. — Cœur de 300 gr. ; petites végétations calcaires sur plaques calcaires d'athérome se désagrégeant facilement, à l'ori-

fice des coronaires. Foie normal (900 gr.). Reins plutôt séniles que atteints de néphrite (100 et 110 gr.). — Pachyméningite hémorragique à la face interne de la dure-mère à droite. Le tronc bacilaire est intact ; léger athérome des vaisseaux de la base. Pas d'anévrysmes miliars. Liquide assez abondant dans les ventricules sans présence de sang. Rien sur l'hémisphère droit sauf un peu d'arrachement par la pie-mère de la substance cérébrale en certains points ; de même sur lobe temporal de l'hémisphère gauche ; on voit par le ventricule latéral, la face supérieure de la couche optique gauche dilacérée par une hémorragie récente.

Après durcissement au formol, sur les coupes parallèles à celle de Pitres de demi-centimètre en demi-centimètre, on ne trouve rien sur l'hémisphère droit ; sur l'hémisphère gauche, dès la coupe frontale ascendante, on voit un foyer hémorragique qui s'étend en arrière tant que dure la capsule interne, intéressant surtout sa partie supérieure, la queue du noyau caudé et la moitié supérieure de la couche optique, respectant le noyau lenticulaire. — Rien à noter sur le bulbe, la protubérance, le cervelet.

Examen histologique. — Dans la zone voisine de l'hémorragie, le tissu nerveux est absolument méconnaissable, représenté par une nappe granuleuse, mal colorée ; tout autour de cette zone on trouve des nombreuses petites cellules rondes très vivement colorées en bleu intense ; elles se disposent au voisinage des vaisseaux en petits amas de 4 à 5 éléments ou bien sous formes de trainées ; les lumières vasculaires sont complètement remplies de ces petits lymphocytes, seuls ou mêlés à des hématies. — Dans la zone au contact du sang il existe des cellules manifestement épithélioïdes. Les vaisseaux ne présentent qu'un peu d'épaississement de leurs parois.

Un autre fragment, pris en un point différent du foyer sanguin, montre les mêmes altérations, mais il existe, en outre, de nombreux petits amas d'hématoïdine disposés soit entre les cellules, soit dans l'intérieur des éléments épithélioïdes.

Les coupes qui portent loin du foyer hémorragique, portent les mêmes lésions inflammatoires (accumulation de petites cellules rondes du type lymphocytaire autour et dans les vaisseaux) ; il n'y a pas d'éléments épithélioïdes. — Nous rappelons qu'ici la survie a été de vingt-sept jours environ.

OBSERVATION V

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Hémiplégie droite ; peu d'hémi-anesthésie ; pas de phénomènes d'irritation précoces. Survie dix jours.

Autopsie. — Cœur de 400 gr. Hémorragie à siège capsulo-thalamique gauche. Pneumonie lobulaire et engouement hémorragiques. Pas d'escharres.

Joffray, 64 ans, entre à Saint-Irénée le 9 juin 1908.

Il est amené par sa famille, incapable de parler ; il était sujet aux vertiges et aux éblouissements. On l'a ramené chez lui il y a vingt-quatre heures dans l'état actuel. On n'a pas d'autres renseignements.

A l'examen. — Il ne répond pas aux interrogations, mais pourtant il paraît les comprendre et répond par signes. — Hémiplégie droite complète ; pas de contractures, ni de raideurs, ni de résistance. Réflexes tendineux abolis à droite, à peine augmentés à gauche ; Babinski à gauche. Pas d'escharres. Pas d'incontinence. Le cœur n'est pas perceptible ; rien à noter aux poumons. Rien dans les urines.

Le 11 juin. — Le malade va mieux ; il a eu 38° le 10 juin, mais la température descend ; l'hémiplégie a rétrogradé légèrement, elle reste flasque cependant ; réflexe contro-latéral en percutant le tendon rotulien gauche, les réflexes radiaux sont plus marqués du côté paralysé que du côté sain ; le malade s'engoue en buvant.

Le 16 juin. — Depuis le 11, c'est-à-dire trois jours après l'accident, le malade est devenu très agité, il remue son côté sain dans son lit, délire et cherche à se lever ; il crie, chante, etc. Etat stationnaire du côté de la motilité et des réflexes. Respiration stertoreuse et demi-coma le matin ; Cheyne Stokes. On remarque une cicatrice de la rainure balano-préputiale.

Le 20 juin. — Pas d'escharres ; le malade remue toujours ses membres sains ; abolition des réflexes à droite et à gauche. La température s'élève rapidement au-dessus de 39°. — Mort.

Autopsie. — Le péricarde, le cœur (400 gr.), sont sains. Sur le poumon gauche, engouement hémorragique dans la partie postérieure du lobe inférieur ; à droite dépôt fibrineux sur la plèvre du lobe inférieur avec suffusions sanguines récentes étendues et des noyaux de pneumonie lobulaire jaunes.

Les autres viscères sont normaux. — Au cerveau, taches d'athérome assez nombreuses sur la carotide interne et les deux sylviennes, mais elles disparaissent dès qu'elles donnent leurs branches de division. Rien dans le quatrième ventricule, ni dans le ventricule latéral droit ; pas de sang ; le sephum lucidum est intact. Mais dans le ventricule latéral gauche, on trouve un liquide hémorragique et louche, et un petit caillot à la partie antérieure. Le noyau caudé est littéralement perforé à l'union de son tiers postérieur et du tiers moyen par un caillot ; la masse des noyaux gris centraux fait une hernie du côté du ventricule. La décortication de la pie-mère est facile ; pas d'anévrysmes. Dans l'hémisphère gauche, par la coupe de Fleschig, on met en évidence un foyer hémorragique du volume d'une noix, dans lequel ont disparu la couche optique, toute la capsule interne et tout le noyau lenticulaire.

Après durcissement, on a la confirmation sur les coupes que l'hémorragie a fait disparaître tous les noyaux gris centraux et la capsule interne dont on ne peut trouver de trace dans le magna hémorragique qui les a remplacés ; on trouve à l'extrémité supérieure du pédoncule cérébral un foyer hémorragique récent en continuité avec l'hémorragie capsulo-thalamique. Léger piqueté hémorragique dans la substance du centre ovale du lobe occipital. — Rien sur l'hémisphère droit, ni sur le bulbe et le cervelet ; petite lacune dans la protubérance, moitié droite, étage inférieur.

Examen histologique. — *Coupe A.* — Cette coupe porte sur un de ses bords la paroi contiguë au foyer hémorragique qui était trop vaste pour être examiné en entier ; sur l'autre bord, il y a d'assez nombreuses cellules nerveuses polymorphes. Entre ces deux bords, s'étend un bord de un centimètre à droite, de un centimètre et demi à gauche et entre les deux bords droit et gauche, il y a près de deux centimètres ; le bord gauche porte un revêtement épendymaire.

1° Le foyer hémorragique est représenté par une nappe continue de globules rouges bien dessinés et pressés ; au contact de la nappe et dans son sein, on voit de grosses cellules arrondies, globuleuses, très nombreuses, souvent tassées, dont la dimension, à l'immersion, est environ 42-48 μ ; ces cellules, à part leur volume, ne montrent rien de net ; à leur intérieur le noyau est fragmenté en blocs et en poussière, mal coloré ; le protoplasma est vitreux, hyalin, mal coloré. Pour nous, il s'agit bien d'altérations cellulaires d'origine pathologique, car le reste de la coupe ne permet d'incriminer ni altérations cadavériques, ni les fixateurs. Ces cellules ont le volume de cellules épithélioïdes mais sont altérées ; l'interprétation que nous proposerions serait qu'il s'agit là, en réalité, de cellules épithélioïdes contemporaines d'une lésion inflammatoire, hémorragique ou non, datant de plusieurs jours, mais dont la vitalité se serait trouvée arrêtée par un nouveau processus hémorragique plus récent ; ainsi s'expliquerait que sur ce même point il y ait de pareilles cellules si altérées et des globules rouges pas du tout altérés, ainsi que des vaisseaux en collapsus, à lumière effacée, vitreux, mal colorés et flous comme on en voit, en somme, dans le territoire des lésions infarctoïdes. Ce qui vient encore à l'appui de l'idée qu'on a sous les yeux une lésion moins récente à laquelle est venue se surajouter une lésion récente qui a emporté le malade, c'est la présence de nombreux blocs d'héматоïdine.

Tel est le foyer hémorragique qui a paru se faire dans un territoire déjà altéré du tissu nerveux.

2° Tout autour de ce foyer, il existe de nombreuses cellules épithélioïdes très bien conservées, typiques avec un noyau arrondi ou allongé, bien coloré en bleu de lin, marginal dans un amas de protoplasma délicatement teinté en rose par l'éosine, cellules à contours bien dessinés et nets atteignant le volume de 42 ou 54 ou même 70 μ . Ces cellules épithélioïdes forment une couronne entourant le foyer hémorragique sur une épaisseur de plusieurs rangs ; dans cette zone de cellules épithélioïdes, les vaisseaux sont nombreux, surtout représentés par des capillaires, très dilatés et gorgés de sang ; beaucoup n'ont autour d'eux aucun éléments blancs ; il faut envisager des vaisseaux plus gros (artérioles et veinules) pour trouver, d'une ma-

nière diffuse, mais nettement prédominante dans la moitié-droite de la coupe une extravasation de petites cellules se réunissant en dehors de la paroi vasculaire, dans la gaine lymphatique et ayant les caractères des mononucléaires du sang. Toute cette partie de la coupe donne l'impression d'une hyperplasie cellulaire et d'une hypertrophie cellulaire remarquables ; il y a aussi une vascularisation extrême avec dilatation vasculaire. Pas d'oblitération des artérioles, ni des veinules.

3° Le reste de la coupe montre un tissu d'apparence normale. Il y a cependant, même aux points les plus éloignés du foyer, des couronnes de lymphocytes autour des vaisseaux et un essaimage de ces éléments autour des capillaires.

Coupes B. — Sur un bord de la coupe, il y a une nappe très serrée de globules rouges mêlés à des éléments cellulaires du volume de 35 μ . environ et altérés, semblables à ceux déjà décrits, à protoplasma poussiéreux. — Dès que la nappe de globules rouges devient moins dense, on voit des cellules épithélioïdes typiques du volume de 70 μ . environ dont le protoplasma excessivement abondant et clair est très légèrement ou pas du tout coloré par l'éosine et dont le noyau bien coloré, marginal, arrondi ou ovalaire, contient quelques nucléoles. Ces cellules sont souvent pressées autour des capillaires dilatés et pleins de sang, mais normaux. Cette nappe de cellules épithélioïdes se continue alors que le foyer sanguin a cessé en tant que foyer ; mais elles sont réparties dans des mailles névrogliques œdémateuses et gonflées de suc ; il y a, d'ailleurs, de nombreux globules rouges qui voisinent par cinq ou six en amas peu serrés avec ces cellules. Lorsqu'on a cessé de les trouver en nappe, on peut encore rencontrer de ces cellules épithélioïdes loin de là, mais alors elles flottent dans la gaine lymphatique des vaisseaux ou immédiatement à leur contact.

Malgré que le sang compact occupe tout un bord de la coupe, il n'est possible de trouver d'accumulation de globules blancs que très rarement. Une dizaine d'artérioles présentent de l'endo et péri-artérite de date ancienne ; beaucoup d'autres sont saines ; une dizaine de petits vaisseaux et de capillaires présentent dans leur gaine ou autour d'eux des mononucléaires ; ces artérioles qui présentent

ce léger apport de cellules rondes sont loin de la nappe hémorragique ; et, d'autre part, il est à noter que des vaisseaux, très perméables et normaux, sont contenus dans la zone même des cellules épithélioïdes, au contact du sang et ne présentent pas de lésions inflammatoires.

OBSERVATION VI

(inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot)

Hémiplégie droite ; exagération des réflexes, léger état spastique passager. Survie : 6 jours.

Mazoyer, 63 ans, entre à Ste-Blandine le 12 janvier 1908. On n'a pas de renseignements ; elle se serait toujours bien portée. L'ictus a lieu le 12 à 11 heures du matin, mais personne n'y a assisté ; on a trouvé la malade dans le coma et on l'amène de suite.

À l'examen ; Coma, déviation de la tête et des yeux à gauche ; réactions pupillaires à la lumière. Mâchonnement, paralysie faciale droite flasque ; hémiplégie droite avec conservation des réflexes tendineux et état spastique léger. — Incontinence d'urine. Mouvements involontaires et isolés dans le pouce et les doigts de la main droite. — Albumine.

13 janvier. — Température : 39 3 ; coma, hémiplégie droite sans raideurs, mais avec persistance et exagération des réflexes rotuliens, moins nettement des radiaux.

18 janvier. — Tous ces jours, la malade avait paru reprendre connaissance ; sa température descendait en lysis. Ce matin on la trouve dans le coma. Escharre fessière récente limitée à la peau. Mort.

Autopsie. — Plèvres et poumon gauche sans lésions inflammatoires. Dans le poumon droit, engouement de la base avec un petit point de broncho-pneumonie. Reins, rate et foie normaux. Cœur de 350 gr. très dur et charnu. Quelques taches d'athérome aortique. Les méninges sont vascularisées fortement ; rien dans le quatrième ventricule ; les artères de la base n'ont que quelques taches d'athérome. Pas d'anévrysmes. En séparant les hémisphères, on voit des caillots dans le

ventricule latéral gauche qui semblent adhérer à la masse des noyaux gris centraux dans leur partie intra-ventriculaire. Quelques caillots sur la paroi du ventricule moyen de l'hémisphère droit : ce sont des caillôts d'emprunt ; liquide sanglant dans le ventricule latéral droit. Sur les coupes de Pitres de l'hémisphère gauche on voit la tête du noyau caudé disparaître dans une bouillie sanglante ; il ne reste plus trace des noyaux gris centraux qui ont disparu dans une bouillie hémorragique qui entame à ce niveau le centre ovale. L'hémorragie disparaît après qu'on a dépassé, sur les coupes, le genou de la capsule interne. Rien à l'hémisphère droit, sauf, à la face externe du noyau lenticulaire, une cavité linéaire de deux centimètres de long sur un centimètre dans le sens antéro-postérieur, vide, mais badigeonnée d'ocre.

Rien au cervelet, bulbe, protubérance.

Examen histologique. — 1^{re} portion de noyaux gris centraux au voisinage de la tête du noyau caudé. Côté opposé à l'hémorragie, hémisphère droit par conséquent.

Sur les coupes on se rend très bien compte qu'il existe autour de plusieurs vaisseaux (artérioles et veinules) une extravasation légère mais nette de globules blancs ; une veinule, notamment, qui est coupée suivant sa longueur, est remplie par un grand nombre de polynucléaires qui se touchent tous par leurs bords ; il n'y a dans le vaisseau aucun signe d'oblitération ; les polynucléaires sont libres avec quelques hématies, pas de réaction de la paroi, pas d'organisation en thrombus ; à côté, il y a une artériole qui contient dans sa lumière, avec des globules rouges, un certain nombre de polynucléaires ; quelques-un aussi sont en dehors. Sur un bord de la coupe qui porte le revêtement épendymaire, on constate, étroitement accolés contre ce bord, mais en dehors de l'épendyme, un certain nombre de globules rouges formant le long de l'épendyme une épaisseur souvent suffisante pour être mesurée par la hauteur de vingt globules rouges. En deux ou trois endroits, cette nappe rompt l'épendyme et pénètre dans l'épaisseur du parenchyme par de petites dilacérations. Si l'on veut bien se rappeler le protocole d'autopsie, il est évident que ce sang est l'enduit hémorragique signalé le long de la paroi du troisième ventricule et du ventricule latéral ; ces cavités étaient rem-

plies de sang venant du foyer hémorragique de l'hémisphère gauche; la paroi épendymaire, le parenchyme ont été, par endroit, dilacérés par la présence du sang sous tension; une fois la coupe prélevée, cet enduit hémorragique a été fixé en place par les fixateurs. Il est à noter qu'au voisinage de ces raptus sanguins où les hématies sont d'ailleurs peu denses (une cinquantaine) il n'y a pas trace de réaction inflammatoire, pas de globules blancs extravasés ou dans les vaisseaux. Mais on trouve pris dans les globules rouges quelques cellules à tendance épithélioïde. Les lésions inflammatoires décrites plus haut sont très loin de ce bord et hors de la présence des raptus sanguins. La coupe est semée de cellules nerveuses polymorphes présentant, outre le pigment normal à cet âge, des lésions de chromatolyse peu marquées.

2° Face supérieure de la tête du noyau caudé. Intégrité des artérioles et des veinules de calibre, les premières seulement un peu épaissies, altérations en rapport avec l'âge. Plusieurs vaisseaux contiennent dans leur lumière des globules blancs surtout polynucléaires. Mais la diapédèse, l'accumulation leucocytaire est ici excessivement discrète et clairsemée; et cependant à côté il y a, au contact, une nappe hémorragique très compacte qui pénètre et dilacère la substance cérébrale; à ce niveau, il y a très peu de polynucléaires disséminés sur le fond de la nappe hémorragique. Ce qui domine, c'est une abondance de cellules épithélioïdes; les polynucléaires eux-mêmes paraissent avoir plus de protoplasma que leurs congénères encore contenus dans les vaisseaux. En outre, sur cette coupe on a de beaux exemples d'hémorragie dans la gaine vasculaire; on voit une artériole, seulement à parois un peu épaissies, occuper le centre d'une nappe compacte de globules rouges très serrés; elle-même contenant du sang, et la limite extérieure de cette nappe est nettement limitée par la circonférence de la gaine péri-vasculaire; l'ensemble ne saurait être mieux comparé qu'à la coupe d'un crayon; la mine représentant l'artériole, le bois la nappe de globules rouges et le vernis recouvrant le bois, la gaine lymphatique. D'où vient ce sang? Peut-être de l'artériole même; peut-être plutôt de loin, du foyer hémorragique dans lequel plongent des ramifications vasculaires et des gaines lymphatiques dans lequel le sang remonterait comme dans un tube capillaire. Ce sont là des hypothèses.

3° Noyau lenticulaire intéressé par l'hémorragie. Sur un des bords de la coupe, la substance cérébrale est infiltrée d'une manière considérable par du sang épanché ; sur le fond d'hématies, très nombreux éléments cellulaires dont les uns sont nettement épithélioïdes et dont les autres, tout en ayant un abondant protoplasma, ont un noyau polylobé, reniforme ; ce sont vraisemblablement des polynucléaires ayant subi des modifications dans leur nutrition du fait du milieu très riche en sucs où ils sont venus. Les vaisseaux, très dilatés pour la plupart, n'ont qu'un peu d'épaississement de leur paroi, mais les capillaires sont presque tous remplis de fibrine et de globules blancs. Certaines artérioles, où le sang étendu en lame mince permet de compter les hématies, contiennent une douzaine de globules blancs pour 6-700 hématies environ ; d'autres ont leur lumière complètement remplies par ces polynucléaires ; d'autres en ont dans leur gaine une grande quantité. Cette accumulation leucocytaire est surtout marquée et groupée dans un coin de la coupe et manque souvent le long du bord limitrophe du foyer hémorragique, bien qu'il y ait beaucoup de sang au contact.

D'autres coupes ont été vues, du noyau lenticulaire. Ce sont les plus instructives et les plus démonstratives. Elles ont un centimètre de long sur un centimètre et demi de large ; partant d'un bord et pénétrant sur une épaisseur de près d'un tiers de la coupe, il y a une nappe compacte de globules rouges sur le fond desquels se disposent, à se toucher tant ils sont nomhreneux, au point que, en certains endroits, il y a un leucocyte pour dix hématies, en d'autres, un pour 50, des globules blancs typiques, à protoplasma un peu plus abondant que d'habitude, à noyaux polymorphes. Il y a donc sur cette coupe une nappe de globules blancs extravasés dans une proportion considérablement anormale par rapport au sang épanché ; cette lésion inflammatoire est des plus nettes ; d'ailleurs, dans le dernier tiers de la coupe, il y a de nombreux polynucléaires dans les gaines vasculaires. Or, cette coupe ne porte ni plus ni moins de sang que bien d'autres du même malade et sur lesquelles il n'y a pas, tant s'en faut, des lésions inflammatoires aussi marquées.

4° Centre ovale intéressé par le foyer hémorragique. — Au point où le sang touche immédiatement la substance cérébrale, on voit, mè-

lés aux polynucléaires extravasés, des cellules épithélioïdes qu'on distingue des premières en ce que, avec un protoplasma plus abondant encore, elles ont un noyau ovalaire ou rond, plus gros et d'une seule tenue. Dans le tissu nerveux, plus loin du foyer, on note de nombreux vaisseaux très dilatés avec leurs lumières remplies de polynucléaires ; ils sont cependant bien moins nombreux à présenter cette lésion que sur les coupes précédentes. Dans le foyer hémorragique même mélange d'hématies et de polynucléaires à protoplasma un peu plus abondant que d'habitude. Les vaisseaux de calibre ne présentent ni endartérite, ni phlébite ; seuls, beaucoup de capillaires sont bouchés d'un flocon fibrineux.

OBSERVATION VII

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

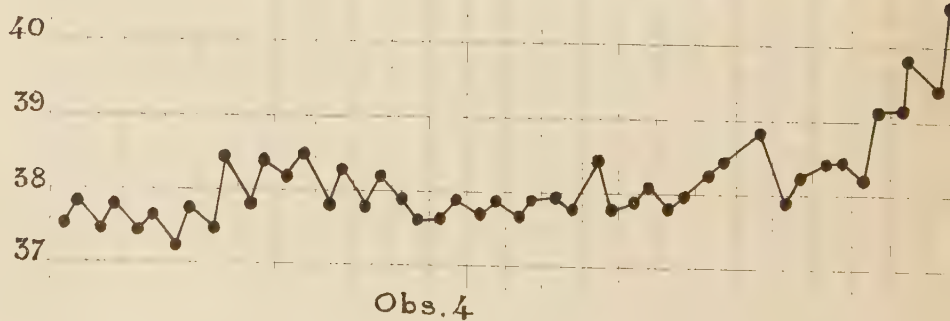
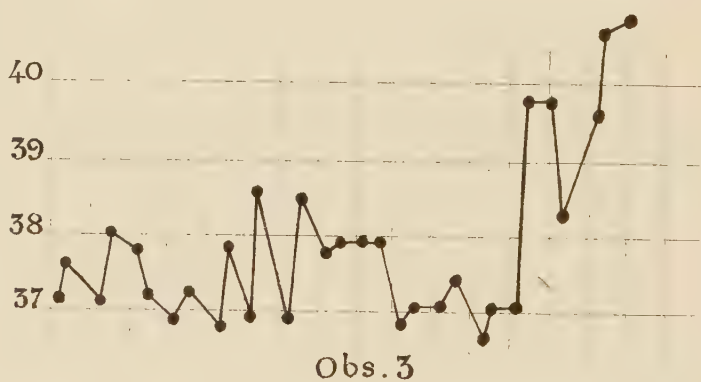
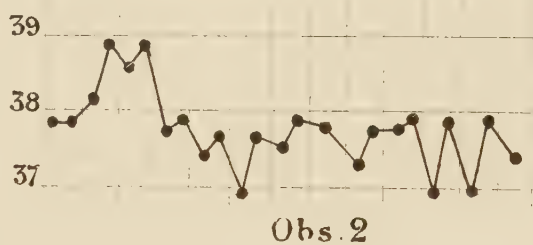
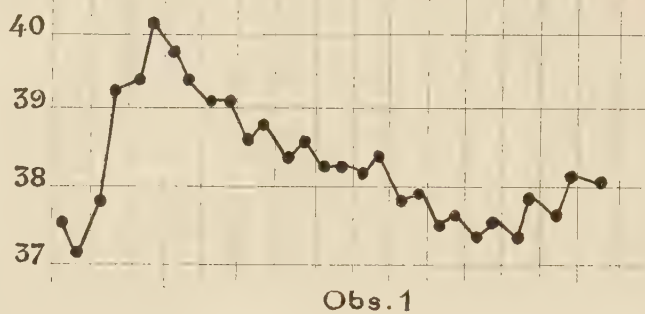
Coma. — Hémiplegie gauche — Phénomènes d'irritation précoces faiblement marqués. — Mort en quatre jours.

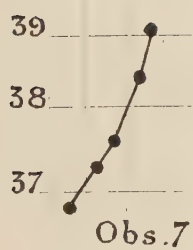
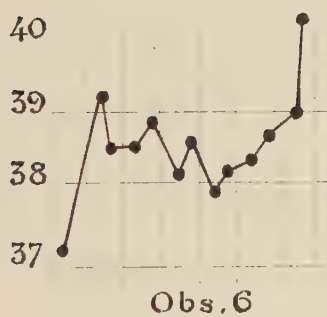
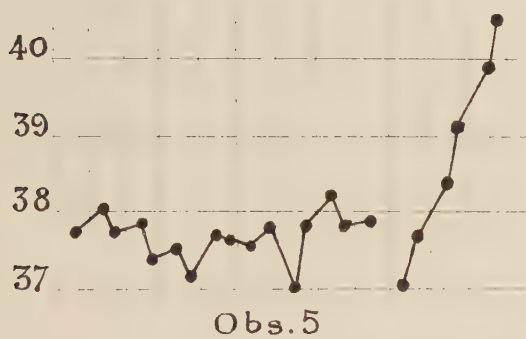
Clopin, 78 ans, entre à Ste-Blandine le 8 novembre 1908.

Pas de renseignements précis sur ses antécédents, on ne sait pas s'il y a eu de prodromes. Elle est dans le coma ; on apprend qu'il lui est arrivé deux fois de tomber dans la rue, à des époques imprécises, et de pouvoir rentrer chez elle, elle-même.

A l'examen. — Coma. — Cheyne Stokes. — Au cœur, pointe dans le cinquième ; galop, éclat du deuxième bruit à la base ; pouls tendu. Le membre supérieur gauche retombe plus lourdement que le droit.

9 novembre. — Coma ; le membre supérieur gauche est flasque ; le droit résiste aux mouvements imprimés ; quelques petits mouvements spasmodiques dans le bras gauche sont vus pendant l'examen ; il se met en contracture intermittente, il se défend immédiatement contre la piqure. Le membre supérieur droit, au contraire, résiste constamment aux mouvements provoqués, ne bouge pas sous l'épingle. — Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés ; les radiaux exagérés des deux côtés. Malgré la flaccidité du membre supérieur gauche, il semble bien que l'hémiplegie soit à droite, c'est-





à-dire la lésion dans l'hémisphère gauche ; il en résulte un léger état spastique du membre supérieur droit que l'on pourrait prendre pour la persistance du tonus à droite. Néanmoins, il est probable que la lésion intéresse les deux hémisphères ou les deux capsules internes, puisque nous avons vu des mouvements spasmodiques dans le membre supérieur gauche flasque. Enfin, étant donné l'exagération des réflexes des deux membres supérieurs, c'est-à-dire le caractère « contractures précoces » esquissé, il faut penser à une hémorragie.

11 novembre. — Mort.

Autopsie. — Dès l'ablation du cerveau, un flot de sang sort par la fente de Bichat ; la pie-mère cérébelleuse est sanglante ainsi que celle de l'hémisphère gauche. — La lésion hémorragique siège dans l'hémisphère droit dont les noyaux gris centraux sont réduits en bouillie par une hémorragie toute récente. Il y a du sang dans les ventricules. — Engouement pulmonaire avec quelques petits points jaunes de pneumonie lobulaire. — Cœur : 380 gr., taille du sujet : 1^m 38 ; pas d'endocardite ; reins couturés de cicatrices d'infarctus. — L'aorte est semée de plaques d'athérome jaunes, rarement calcaires.

Examen histologique. — *Coupes A.* — En plein foyer, maximum d'adhérence du caillot et d'infiltration par le sang. Elles ont la forme d'un quart de disque avec un centimètre de rayon ; son plus grand bord, celui qui est grossièrement circulaire, formait la paroi du foyer ; on constate aisément à l'œil nu l'existence de suffusions hémorragiques jusqu'à une profondeur de 5 ^m/_m ; la pointe du cadran sur une épaisseur de 5 ^m/_m est formée de tissu d'apparence normale.

Dans la zone qui forme immédiatement la paroi du foyer et qui est revêtu d'épendyme, on voit de volumineuses suffusions hémorragiques formées de globules rouges mêlés de polynucléaires relativement peu nombreux, mais en d'autres endroits les hématies et les leucocytes sont en nombre égal à peu près. Il est à noter que ces globules blancs ont un protoplasma un peu plus abondant que lorsqu'ils sont encore dans les vaisseaux et les gaines ; mais ils sont loin de ressembler aux cellules épithélioïdes dont ils n'ont pas le noyau ni le volume ; dans cette étroite bande qui forme la paroi même du foyer on voit de rares capillaires remplis de sang, de fibrine et

de polynucléaires dans la proportion de un pour deux hématies environ; mais, sorti de cette nappe exclusivement hémorragique, on ne tarde pas à rencontrer, en pénétrant dans la profondeur de la coupe, des zones où du tissu cérébral et des petites nappes hémorragiques s'entremêlent et se compénètrent intimement; l'aspect est alors des plus instructifs. Nous ne décrivons pas à nouveau les nappes hémorragiques qui sont semblables à la précédente mais moins étendues en surface; il arrive même qu'elle réalise l'hémorragie punctiforme de l'encéphalite aiguë bien connue actuellement. Mais nous nous arrêterons sur les altérations de la substance cérébrale environnante. Il y a au sein de la trame névroglique des amas considérables de polynucléaires serrés et pressés les uns contre les autres, de manière à former des nodules de dimensions telles qu'ils occupent par leur masse près de la moitié du champ du microscope (obj. 6). Ces nodules sont habituellement centrés par un vaisseau (artériole ou veinule) présentant seulement comme altération de leur paroi un épaississement net mais vraisemblablement de date ancienne; elle est formée de cellules à noyau aplati avec prédominance de fibrilles élastiques. Ce vaisseau, très dilaté, contient lui-même dans son intérieur des globules blancs (surtout polynucléaires) en nombre certainement anormal. L'ensemble formé par une artériole dilatée, remplie de globules rouges et de globules blancs en nombre presque égal, dont la paroi est entourée par une hémorragie se disposant en forme de couronne autour de lui et par un amas de globules blancs disposés en cercle épais au sein et autour de la nappe hémorragique, est absolument caractéristique. On trouve disposées ainsi plusieurs de ces figures; certains vaisseaux sont oblitérés par un culot hémorragique, de la fibrine et des globules blancs, mais leur paroi ne fait pas corps avec cet amas; ce sont surtout des capillaires, d'ailleurs très dilatés.

A côté de ces amas leucocytaires massifs, agminés, centrés ou non par un vaisseau, on voit de nombreuses trainées, de petites nappes, un essaimage diffus, une pluie de polynucléaires typiques.

Il s'en suit que l'ensemble de cette zone de la coupe, vue à un faible grossissement, donne l'impression d'un afflux énorme, d'une poussée fluxionnaire colossale où l'apport sanguin et l'apport leucocytaire prennent une part égale.

Mais la grande quantité des noyaux polymorphes des polynucléaires vivement colorés en bleu violet n'empêche pas de distinguer d'eux d'autres éléments cellulaires à noyau pâle, d'une seule masse et arrondi et dont le protoplasma, très abondant, et coloré en rose très pâle, permet de les ranger dans la catégorie des cellules épithélioïdes ; mais elles sont certainement moins grosses encore que celles des cas où la mort a été plus lente à venir, et surtout, elles sont moins tassées les unes contre les autres. Elles sont situées dans les foyers sanguins peu denses où les hématies sont peu serrées, où le sérum a pu mieux se condenser et où elles ont pu se développer ; et au pourtour des foyers hémorragiques. Ce sont vraisemblablement des éléments distincts des globules blancs, peut-être des cellules pré-existantes de la substance cérébrale modifiées par le processus inflammatoire et hémorragique.

Arrivons maintenant à la partie du tissu cérébral éloignée de la paroi hémorragique ; là, le tissu nerveux n'a que ses éléments habituels ; pas de dilatation vasculaire ; les cellules nerveuses et névrogliques n'ont subi aucunes modifications ; pas de phénomènes diadépéliques. Pourtant, la zone en question, étant à la pointe du cadran, n'est séparée que par 1, 2, 3 mm de la zone hémorragique.

Coupes B. — Loin du foyer principal, petite hémorragie punctiforme. On trouve un amas sanguin arrondi où les hématies sont très denses ; au centre une artériole ayant en dedans et en dehors de sa paroi, d'ailleurs saine, une grande quantité de polynucléaires ; tout autour, la substance nerveuse a son aspect, de prime abord, normal ; mais outre de tout petits raptus hémorragiques avec ou sans relations avec des capillaires, on note qu'autour de ces petits amas sanguins, toutes les cellules ont une tendance à devenir épithélioïdes. Le foyer hémorragique a diffusé de ci, de là, dans le tissu nerveux, mais autour de ces points, au contact du sang, aucun phénomène inflammatoire ne s'est développé.

Coupes C. — Les coupes comportent une surface de deux centimètres sur un centimètre et demi, et trois foyers hémorragiques voisins, puisqu'ils se continuent par leurs bords occupent le plus grand côté de la coupe. On voit, au niveau de l'un des foyers hémorragiques, la nappe d'hématies confluentes être parsemée de nombreux

polynucléaires déjà à protoplasma plus abondant que d'habitude. Cette modification est surtout visible sur les confins de ce foyer sanguin où les globules rouges, moins denses, laissent place entre eux à l'écoulement séreux, et, en ces points, les polynucléaires en grand nombre présentent tous une tendance à l'hypertrophie protoplasmique. On a parfaitement l'impression que le raptus sanguin s'est fait dans un tissu cérébral déjà présentant l'afflux leucocytaire, et que les globules blancs ont été refoulés vers la périphérie. On n'a aucunement la sensation que ces globules blancs sont venus après le sang, appelés par sa présence, car autour du foyer, il y a des parties de tissu cérébral en contact immédiat avec le sang et qui ne présentent aucun afflux leucocytaire, aucune diapédèse ; la seule modification à noter est la tendance à l'hypertrophie protoplasmique de tous les éléments cellulaires du tissu nerveux. D'ailleurs, les deux autres foyers sanguins voisins du premier, ne présentent pas la nappe de polynucléaires dans leurs sein ni autour d'eux ; mais on constate, à leur voisinage, outre l'œdème succulent de la trame névroglie, la tendance des cellules fixes du tissu nerveux à devenir épithélioïdes. Jamais elles n'atteignent cependant le volume de celles constatées sur des pièces de malades qui ont survécu plus longtemps.

Les vaisseaux sont atteints d'une manière assez générale d'épaississement de leurs parois par périartérite et endartérite de date ancienne.

Coupe D. — Cette coupe prise au voisinage du foyer principal, reproduit tout à fait ce que les auteurs décrivent sous le nom d'encéphalite aiguë hémorragique en piqueté. La majeure partie de la coupe révèle l'existence de petites hémorragies punctiformes, non confluentes, isolées les unes des autres par des espaces de tissu cérébral épargnés par l'extravasation d'hématies, laquelle reste limitée au pourtour immédiat des vaisseaux. La plupart de ces points hémorragiques sont centrés par un vaisseau bourré de globules rouges et de polynucléaires en nombre presque égal. Entre les points hémorragiques, un afflux considérable de polynucléaires s'étend et remplit les espaces laissés libres par le sang. — Le reste de la coupe porte aussi des nappes hémorragiques microscopiques, mais à leur sein, à leur contact, pas d'afflux leucocytaire. On fait ainsi bien le départ

entre le sang venu du foyer principal et celui sorti des vaisseaux enflammés. — Les cellules fixes du tissu nerveux, qui sont plongées dans une véritable éponge imbibée de sang, sont toutes en voie d'hypertrophie protoplasmique.

Les vaisseaux sont fréquemment oblitérés par un bouchon fibrineux et des polynucléaires, mais il s'agit seulement de tout petits vaisseaux.

D'autres coupes prises sur des pièces prélevées en un point voisin de la précédente, montrent le même mélange, au même point, de foyers sanguins et d'un afflux considérable de polynucléaires, et en des points voisins, la présence seule du foyer sanguin et l'absence de globules blancs. On y voit de plus des capillaires oblitérés, et même plusieurs toutes petites artérioles, par des leucocytes et de la fibrine.

Coupes E. — Prises de manière à ne pas porter sur la bordure du foyer sanguin, elles présentent quelques hémorragies punctiformes et les mêmes lésions que les précédentes.

Coupes F. — Prises en un point du tissu nerveux exempt de tout foyer, même petit, et loin du foyer sanguin, elles présentent un afflux de polynucléaires très marqué dans les vaisseaux. Autour d'eux, et plusieurs la présentent déjà dans leurs gaines en même temps que les leucocytes, une légère extravasation sanguine. Il domine donc une encéphalite diapédétique très faiblement hémorragique encore.

OBSERVATION VIII

(inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Favre, 45 ans, néphrite chronique, ancienne hémiplegie droite. Deux ans après, ictus, hémiplegie gauche avec phénomènes d'irritation précoces; mort en 5 heures.

Le 4 décembre 1907, à 9 heures du matin, ictus subit. La malade est trouvée étendue sans connaissance, le visage vultueux et la respiration stertoreuse. Du côté droit (ancienne hémiplegie) la contracture persiste mais des mouvements involontaires des mains et des doigts un peu comparables à des mouvements athétosiques sont apparus.

Mais surtout, les membres du côté gauche (jusqu'alors sains) sont aussi en contracture, le pied raidi en équinisme et en varus; le membre supérieur gauche, outre sa raideur, présente un tremblement menu et en masse.

La mort survient le même jour à 2 heures de l'après midi, sans qu'il soit survenu de phénomènes nouveaux. Température 36,9. Pas d'escharre, même au début.

Autopsie le 6 décembre 1907. — On trouve une symplise celluleuse ancienne de toute la plèvre droite. 250 gr. de liquide hématique dans la plèvre gauche. Le poumon droit ne présente qu'une très fine sclérose anthracosique du haut en bas. Le poumon gauche crépité du haut en bas, présente une forte congestion sanguine; c'est tout. Le foie et la rate sont d'apparence normale. Un rein (80 gr.) est réduit de volume en totalité, présente une surcharge graisseuse au niveau du hile, est dur à la coupe. La capsule est très adhérente. L'autre (100 gr.) présente des lésions de néphrite chronique tout aussi nettes. L'aorte présente quelques taches jaunes d'athérome. Le ventricule gauche du cœur reste sphérique sur la table, garde sa pointe bien formée. Il pèse 500 gr. Aucune lésions valvulaires ni pariétales.

Dès la séparation de la protubérance, des hémisphères, on voit qu'il y a des suffusions sanguines en plusieurs points de la substance nerveuse. En écartant les hémisphères, un gros caillot sort des ventricules latéraux; les noyaux gris centraux droits sont expulsés en bloc comme un coin qui pénétrerait en partie dans l'hémisphère gauche au-dessous du corps calleux (à travers le ventricule moyen); la décortication se fait bien sur les deux hémisphères. Les artères du groupe lenticulo-optique regardé sous l'eau ne présentent pas de dilatations anévrysmatiques.

Après durcissement dans le formol à 10 o/o on pratique les coupes des hémisphères parallèles aux coupes de Pitres. Sur les coupes de l'hémisphère gauche, à partir du moment où le noyau lenticulaire se constitue et s'isole, on voit naître un grand ramollissement lacunaire qui règne à la face externe dudit noyau; sa teinte est ocreuse; il s'élève jusqu'au contact de l'épendyme ventriculaire et a fait disparaître toute la partie supérieure et antérieure de la capsule interne,

La couche optique en elle-même n'est pas touchée, mais le ramollissement règne encore quand les noyaux gris ont disparu et intéresse la région retro lenticulaire. Sur les coupes suivantes, plus rien à noter.

Sur l'hémisphère droit, on voit apparaître à 3 cent. du pôle frontal, avant la pointe du ventricule latéral en plein centre ovale, le foyer hémorragique. Celui-ci s'étend à la face externe des noyaux gris centraux, entre eux et l'avant-mur, et coupe en haut la partie antérieure de la capsule interne ; la partie antérieure des noyaux gris centraux est littéralement énucléée.

Vers leur partie moyenne, ces noyaux sont moins repoussés, mais il règne encore deux prolongements du foyer, l'un qui coupe la capsule interne et l'autre qui règne à la face infero-externe du noyau lenticulaire. L'hémorragie ne disparaît du centre ovale que lorsque les noyaux gris centraux ont déjà disparu eux-mêmes.

Il n'y a plus rien à noter sur le reste du cerveau et le bulbe; quelques points hémorragiques dans la protubérance.

Examen histologique. — Les pièces, consistant en deux morceaux du tissu nerveux prélevés en bordure du foyer hémorragique de l'hémisphère droit fixé dans le formol à 10 o/o pendant cinq mois ; lavage à l'eau courante pendant 48 heures, passage dans les alcools successifs, inclusion dans la celloidine et coloration au bleu polychrome de Unna, et à l'hématéine-éosine.

1) — Une coupe montre sur presque toute son étendue de grandes nappes colorées en vert ou bleu verdâtre et qui paraissent être constituées par du sang extravasé. Mais les globules rouges que l'on peut y reconnaître sont déformés et rétractés et leur aspect est vraisemblablement dû à la fixation prolongée par le formol. En un point, leur nappe hémorragique porte un espace où des cellules pyramidales d'assez fortes dimensions sont assez vivement colorées en bleu, un peu trouble, mais elles sont devenues pyriformes, à contours arrondis et flous.

Sur la surface de ces nappes, on distingue nettement, mais très disséminées, un petit nombre de cellules, isolées ou par groupes, petites, réduites au noyau qui est rarement rond, vivement coloré en bleu très intense et très pur ; plus souvent le noyau a un aspect reniforme, en bissac, au lieu d'être rond.

D'autres nappes, incolores celles-ci, se disposent entre les précédentes, alternent avec elles. Leur fond est constitué par des éléments incolores sans noyau visible et qui paraissent être des globules rouges, car, si déformés qu'ils soient, ils ont le contour et le volume des globules rouges et leur réfringence propre. Des petites cellules, comme ci-dessus, s'essaient clairsemées à leur surface.

La raison pour laquelle certains foyers hémorragiques sont colorés en vert et d'autres incolores, semble résider dans le degré de confluence des globules rouges extravasés; là où l'hémorragie est intense, ils sont compacts, serrés, et le colorant étant retenu par une plus grande masse d'élément, la décoloration a une prise moins complète, se fait moins parfaitement sentir.

Au-delà de ces foyers hémorragiques en nappe, se dispose le tissu cérébral aisément reconnaissable et dont voici les altérations. Il existe d'assez nombreux petits foyers hémorragiques en îlots, de très minimales dimensions, presque punctiformes, disséminés assez loin de la masse principale; leur relation avec les vaisseaux n'est pas toujours apparente mais en certains points elle est des plus nettes. La présence de petites cellules bleues et rondes en ces points n'est pas particulièrement marquée. Le plus grand nombre des vaisseaux visibles sur la coupe ont dans leur gaine périvasculaire des petites cellules rondes.

Il existe un essaimage diffus par des cellules identiques dans les mailles névrogliales; en certains points les petites cellules deviennent plus confluentes, se mettent en file, comme pour dessiner le trajet du vaisseau, ou en groupe autour d'une cellule nerveuse. En particulier, dans une zone de tissu cérébral respectée par l'hémorragie, il existe de véritables amas d'un très grand nombre de petites cellules bleues, dont quelques-unes sont rondes, et le plus grand nombre à noyau polylobé. C'est là aussi que le manchon de petites cellules dans la gaine des vaisseaux est le mieux dessiné.

Les cellules névrogliales sont en plus grand nombre que dans une coupe de tissu normal. Les cellules nerveuses rencontrées loin du foyer hémorragique ne paraissent pas altérées.

Sur l'autre pièce, même disposition des lésions, mais les petites cellules sont exclusivement à noyau polylobé.

2) — Les coupes colorées à l'hématéine-éosine montrent les lésions

suivantes : Le milieu de la coupe est occupé par une nappe continue de globules rouges faiblement teintés en rose pâle par l'éosine ; cette nappe a une forme irrégulièrement losangique et ses deux plus grands prolongements traversent la coupe pour atteindre son bord antérieur et son bord postérieur, au-delà desquels elle se continue certainement. Sur le fond formé par les globules rouges, il ne se détache par endroits aucun élément cellulaire : c'est une hémorragie pure et simple. Mais, en des points beaucoup plus nombreux, il existe, se détachant sur ce fond, un grand nombre d'éléments cellulaires à noyau bien coloré en bleu violet par l'hématéine et qui représentent à un faible grossissement comme une fine poussière jetée sur le tapis de globules sanguins ; toujours à un faible grossissement (oc. 3, obj. 3, Reichert) on voit, au centre comme sur les bords de ce foyer hémorragique, de nombreux vaisseaux entourés comme d'une gaine, d'une couronne, parfois très dense, d'éléments cellulaires de petites dimensions à noyau bien coloré. En dehors de la zone où l'hémorragie domine, c'est-à-dire dans la surface comprise entre les bords de la coupe et ceux du foyer hémorragique, on reconnaît la substance cérébrale dans laquelle il est visible que beaucoup de vaisseaux sont engainés par de petites cellules vivement colorées ; en un point on trouve d'assez nombreuses cellules nerveuses polymorphes.

Analysons à un plus fort grossissement les lésions (obj. 8, obj. à immersion). Il paraît d'abord indubitable que les éléments cellulaires visibles au sein du foyer hémorragique sont de deux sortes ; certaines cellules sont méconnaissables tant elles sont altérées ; elles ont pris les colorants d'une manière diffuse et sans élection, de sorte qu'elles sont tout entières mal colorées par l'éosine et l'hématéine, ternes, fumeuses ; on distingue mal le noyau, mal le protoplasma. D'après leur répartition, il s'agit vraisemblablement des éléments propres du tissu nerveux altérés par l'inflammation ; elles ont leur volume normal. Tout autour de ces cellules informes, dans leur intervalle, se disséminent en essaim, en groupes, en amas ou bien en longues files isolées, des éléments cellulaires de 14 μ environ, formés d'un noyau bien au centre, vivement coloré, quelquefois rond, mais infiniment plus souvent polylobé, reniforme, en croissant, et d'un corps protoplasmique assez abondant, bien visible ; ce sont, à n'en pas

douter, des polynucléaires; ils sont absolument identiques à ceux qui forment une couronne périvasculaire ou sont contenus dans l'intérieur des vaisseaux en quantité parfois considérable.

Les vaisseaux, visibles sur les coupes, tant dans le foyer qu'autour, ne présentent pas d'altérations récentes et marquées de leur paroi; quelques-uns ont une paroi un peu épaissie mais n'ont ni endartérite ni péri-artérite particulièrement développées; pas d'anévrysmes; quelques artérioles très petites et des capillaires ont leur lumière obstruée par un flocon fibrineux et des polynucléaires. Les capillaires sont très dilatés. Tout autour des vaisseaux, en dehors de leur paroi, dans la gaine des vaisseaux qui en ont, se disposent des dizaines de polynucléaires; du manchon qu'ils dessinent, ils s'essaient parfois à une certaine distance. Les veines et les artères d'un certain calibre ne présentent pas d'oblitérations; elles contiennent du sang et sont dilatées; on ne trouve pas de ruptures vasculaires, mais beaucoup de vaisseaux, tout en étant le centre de la couronne de polynucléaires sont également le centre d'une abondante extravasation de globules rouges très compacts; il est vraisemblable de penser, vu que le vaisseau reste dilaté et n'est pas comprimé par ce collier sanguin, que le sang est sorti de ce vaisseau même, comme les lymphocytes, à la faveur de la diapédèse exagérée; mais ce n'est qu'une hypothèse.

Peu à peu, en gagnant les bords de la coupe, on trouve un tissu cérébral exempt de foyers hémorragiques, et dans lequel quelques vaisseaux seulement ont une couronne de polynucléaires. Les cellules nerveuses sont toutes en chromatolyse. On n'aperçoit pas de cellules épithélioïdes autour du foyer sanguin. Souvent sur les bords mêmes du foyer hémorragique, il n'y a que du sang sans trace d'inflammation.

OBSERVATION IX

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Hémiplégie infantile gauche. — Epilepsie. — Mort par hémorragie cérébelleuse en 24 heures environ.

Bidot, 39 ans, entre à St-Irénée en état de mal, prenant des crises

épileptiques en séries; il est, dans l'intervalle, dans un état d'obnubilation et de somnolence très accentué, avec des hallucinations. On n'a aucun renseignement.

A l'examen. — Il ne peut articuler les mots, parler, ni comprendre ce qu'on lui dit. — Catatonie. — Exagération des réflexes rotuliens des deux côtés aux membres inférieurs; état raide de ces membres. Debout on note de la raideur dans la marche du côté gauche; il tient le pied gauche en talus, marchant sur la tête de ses métatarsiens, les orteils paraissant comme implantés sur le bord antérieur du dos du pied. Atrophie du mollet gauche, de la cuisse gauche, très marquée.

Au bout de quelques jours le malade va mieux, se lève, mange seul, marche et n'a plus d'incontinence. Il présente ainsi des alternatives d'amélioration et de séries de crises épileptiques pendant plusieurs mois.

Le 10 février 1908, à 3 heures du matin, on le trouve en état de raideur généralisée, avec du stertor, le visage vultueux; il a eu un cri initial. Une heure après il est en résolution musculaire dans le coma. Vu le soir à 3 heures, il est en résolution musculaire complète, a de l'incontinence, des réflexes à peine ébauchés.

Il meurt dans la nuit.

A l'autopsie. — Les plèvres, le péricarde sont sains; le poumon gauche présente un infarctus avec deux ou trois points de pneumonie lobulaire. Les reins sont couturés d'infarctus. L'aorte ne présente que quelques plaques d'athérome souples. Le cœur (400 gr.), ne présente pas d'altération. Au cerveau, rien à la dure-mère, ni aux vaisseaux corticaux ou de la base, ni sur les vaisseaux pie-mériens. Sur l'hémisphère gauche, dans toute la région rolandique la pie-mère est nacrée et épaisse; la décortication facile faite, on trouve la troisième frontale comme caoutchoutée et ocreuse; au-dessous de l'écorce grise, la substance blanche des deuxième et troisième frontales est souvent jaunâtre et pulpeuse; le pli de passage de la troisième frontale à la frontale ascendante est ocreux et papyracé; le versant antérieur de la Fa aussi; le cap de la troisième frontale a disparu. — Sur l'hémisphère droit, la pie-mère est épaissie et nacrée dans toute la région rolandique et à la partie postérieure des

trois circonvolutions frontales ; la décortication est facile. Elle ne révèle aucune altération des circonvolutions. — Sur le cervelet, l'hémisphère droit présente un foyer hémorragique de la couche grise laissant distinguer les folioles cérébelleuses. Rien dans le quatrième ventricule. Après durcissement, sur l'hémisphère gauche on voit sur les coupes parallèles à la coupe de Pitres, dans le centre ovale, sous les circonvolutions frontales surtout de la deuxième, avant même l'apparition du prolongement frontal du ventricule latéral, un foyer pulpeux et ocreux ; il occupe bientôt tout le centre ovale jusqu'à l'épendyme, il sectionne la capsule interne en avant ; il envoie un prolongement dans le centre ovale de l'opercule pariétal et un autre à la face externe du noyau lenticulaire, puis il disparaît. — Sur l'hémisphère droit, on ne trouve rien jusqu'à ce que les noyaux gris centraux aient disparu sur les coupes ; on voit alors à la partie profonde de la deuxième temporale une rhagade ocreuse s'étendant sous le manteau gris sur deux ou trois centimètres. — Sur le cervelet, on voit que l'hémorragie récente a pour siège l'extrémité externe de l'hémisphère droit et se localise dans la couche grise sans empiéter sur le centre ovale.

Examen histologique. — 1° Des fragments du foyer ramolli de l'hémisphère gauche pris en bordure, montrent des lésions pouvant remonter à plusieurs mois, caractérisées par l'abondance de cellules épithélioïdes, la présence de petites nappes de globules rouges (une dizaine par nappe), récents et des blocs d'hématoïdine nombreux ; dans le tissu environnant, mononucléaires rares et disséminés : ce sont les cellules épithélioïdes qui dominent.

2° Les méninges examinées sont simplement épaissies, formées de fibrilles conjonctives et élastiques et de cellules plates ; pas de lésions inflammatoires très récentes nettes.

3° Le cervelet : on constate sur les coupes qu'en certains endroits les vaisseaux pie-mériens qui descendent dans les sillons et se distribuent à la couche corticale sont absolument intacts et ont leur aspect normal ; aucune modification réactionnelle non plus dans la couche des grains. Cependant ces points sont très voisins d'un petit foyer hémorragique qui a dilacéré une partie du centre ovale et une partie de la couche des grains ; ce foyer hémorragique est évi-

demment un foyer de propagation. Sur la même coupe et les suivantes, on voit un peu plus loin les vaisseaux pie-mériens qui rampent à la surface des circonvolutions et surtout ceux qui pénètrent dans les sillons, présenter de la dilatation, et être plus ou moins remplis de globules blancs (polynucléaires et mononucléaires petits); cette accumulation se poursuit lorsque les vaisseaux se sont distribués au tissu de la substance cérébelleuse. L'hémorragie a délacéré la couche des grains et un peu le centre ovale, mais aucune part au contact du sang on ne constate de cellules épithélioïdes comme il y en a chez les sujets morts au bout de plusieurs jours, et non pas de plusieurs heures.

OBSERVATION X

(Inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Troubles psycho-intellectuels datant de deux mois environ. — Pleurésie chronique. — Mort par hémorragie cérébelleuse en douze heures.

Rebours, 70 ans.

Vu en mai 1908, le malade ne présentait pas de phénomènes nerveux attirant l'attention. — En juillet on observe de la respiration type Cheyne-Stokes, du délire tranquille pendant plusieurs jours. — En août, on note du déficit intellectuel peu accentué (il joue correctement aux cartes); il peut se promener seul, à petits pas; il a perdu la mémoire pour les faits récents, brouille les faits, s'emporte facilement; toujours Cheyne-Stokes.

Le 24 août, à 6 heures du matin, après une nuit tranquille et s'être promené un peu, il va se mettre au lit et voit s'installer une hémiplegie gauche; à 8 heures il est dans le décubitus dorsal, les membres peuvent encore se mouvoir, déviation conjugée de la tête et des yeux à droite; le bras gauche est retenu mais retombe plus vite que le droit; rien au membre inférieur; le pied gauche est ensuite agité de soubresauts, le bras gauche est remué sur le lit; hémianesthésie de la face, à gauche, très marquée; hémianopsie: le

malade ne voit les doigts que s'ils sont à sa droite ; parole embarrassée ; délire tranquille ; Cheyne-Stokes (mais il le présentait depuis plusieurs jours). A 10 heures, l'hémiplégie gauche est complète avec anesthésie et incontinence ; le coma est établi ; le malade meurt à six heures du soir, le même jour.

Autopsie. — Epanchement de la base gauche de trois-quarts de litre avec liquide citrin et sans dépôt fibrineux ; les parois pleurales sont épaissies ; pleurésie chronique. Rien au péricarde. Quelques plaques d'athérome souples à l'aorte. Cœur gros à ventricule gauche bien musclé. Pas de lésions cardiaques anciennes ou récentes, ni endocarditiques. Poids : 510 gr. Le poumon droit présente un infarctus grenu et truffé avec pneumonie lobulaire, sur son bord antérieur. Rien au foie, ni à l'estomac, ni à la rate. Infarctus des reins, anciens. — Au cerveau, les sylviennes sont exemptes d'athérome et saines ; les artères de la base légèrement athéromateuses. Pas d'autres lésions. On voit un foyer hémorragique occupant la moitié de la face inférieure de l'hémisphère gauche du cervelet. La décortication de l'hémisphère droit se fait bien ; pas de lésions des artérioles ; le fond de la vallée sylvienne est ramolli. — Rien sur la pie-mère et l'hémisphère gauche.

Après durcissement, le ramollissement de la vallée n'apparaît que sur la coupe P. a, il est limité au manteau gris ; il n'intéresse un peu la substance blanche que sur les coupes intéressant les noyaux gris ; il détruit seulement un peu de substance blanche ; il n'intéresse la substance grise de nouveau qu'au niveau du lobe occipital (circonvolutions externes). — Rien à l'hémisphère gauche.

Sur le cervelet, on note que l'hémorragie a absolument dilacéré, dans la profondeur les folioles cérébelleuses et ce qu'on voyait à la surface ne paraît que de la propagation.

Examen histologique du foyer cérébelleux. — Coupes A. — On y voit, dans un quart environ de son étendue, des folioles (deux, trois) cérébelleuses de constitution normale ; mais quelques petits vaisseaux présentent des polynucléaires en petits amas, à leur intérieur. Dans le reste de la coupe, le tissu cérébelleux apparaît dilacéré par l'abondance de petits raptus hémorragiques ayant dans le champ microscopique (obj. 8, ocul. 3, Reichert), le volume d'une lentille ou

d'une tête d'épingle en verre, rarement confluents. Ils le sont parfois, et alors le tissu est absolument rendu méconnaissable par de grandes nappes hémorragiques occupant tout le champ du microscope, cela dans la substance blanche comme dans la couche des grains. Les vaisseaux, très dilatés, de la région, ne nous ont pas paru altérés chroniquement, mais d'une manière constante, avec grande intensité, ils présentaient une abondance considérable, dans leurs gaines, leur lumière, autour d'eux, de petits globules blancs, du type polynucléaire surtout. Au voisinage du sang, aucune tendance épitéliode des cellules.

Coupes B. — Représentent une grande surface de tissu mais seulement de la substance grise et blanche corticale de l'arbre de vie. Même aspect des lésions que précédemment. Mais on a l'occasion de faire sur elles deux observations. D'abord, les raptus hémorragiques sont considérablement plus étendus, confluents, dans une moitié de la coupe que dans l'autre; or, c'est précisément dans celle où il n'y a pas ou peu de sang que les manifestations diapédétiques sont le plus marquées; elle le sont d'ailleurs beaucoup plus sur ces coupes que sur les précédentes. Ensuite, c'est que dans la partie où l'irruption hémorragique est le plus marquée, il y a des globules rouges, des polynucléaires et de la fibrine sur la méninge. On pourrait se demander si un processus méningitique ne serait pas à l'origine du processus encéphalitique. Mais, à la réflexion il semble que cet aspect de la pie-mère est dû à ce que du sang issu, du foyer hémorragique, s'est répandu dans les espaces pie-mériens, s'y est accumulé dans les parties déclives et y a été fixé par les fixateurs. L'examen attentif de la méninge nous la montre partout avec sa minceur habituelle, et, en somme, normale.

Coupes 3. — Mêmes aspect des lésions.

Coupes 4. — Elles portent sur deux de leurs bords des infiltrations hémorragiques massives et compactes qui se présentent dans le champ du microscope en nappes serrées; sur ce fond se détachent des grains cérébelleux dispersés et non plus disposés en couche régulière; en maints endroits ils ont mal pris les colorants; il y a également de nombreux blocs d'hématoidine; les capillaires, en certains points, sont vitreux; l'un d'eux coupé en long sur une

grande étendue, a sa paroi entièrement occupée par un tissu organisé contenant des noyaux aplatis. Cet aspect est vu sur les sept coupes examinées ; il s'agit sûrement là d'un foyer d'encéphalite déjà un peu ancien, déjà hémorragique ainsi que le prouvent les nombreux blocs d'hématoidine disséminés partout pêle-mêle avec des grains cérébelleux et des cellules de Purkinge, elles-mêmes davantage surchargées en pigment brun que leurs voisines ; il y a en outre, là seulement, des cellules à tendance épithélioïde.

Ces coupes portent sur leur autre bord une assez grande étendue de substance du centre ovale ; on y observe des infiltrations péri-vasculaires de polynucléaires, des amas dans la lumière vasculaire. Pas de cellules épithélioïdes nettes. On peut encore faire ici l'observation de raptus sanguins entourés d'aucun phénomène diapédétique, et de points où cette diapédèse est manifeste, alors qu'ils sont loin de tout raptus hémorragique.

OBSERVATION XI

(inédite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot).

Reynaud, 34 ans, entre malade depuis quelques heures le 8 février, à 8 heures du matin ; mort à 8 heures du soir le même jour. Ancienne hémiplegie gauche.

Autopsie. — Syphilis aortique, hémorragie cérébelleuse.

L'étude clinique et anatomo-pathologique manque. On n'a que l'examen histologique du foyer cérébelleux.

Coupes A. — Sur un bord de la coupe on voit de petits foyers hémorragiques ; ce bord formait la bordure immédiate du grand foyer hémorragique. Ces petits foyers ont un, deux m/m carrés à l'œil nu ; ils sont au nombre de deux ; ils sont formés d'hématies en nappe compacte, mêlées à des amas fibrineux allongés, filiformes ; il y a en outre des polynucléaires en très grande abondance (incomptables même à l'immersion), d'une abondance certainement disproportionnée avec la quantité de sang épanchée. La zone entourant ces

foyers comprend de la substance blanche cérébelleuse ; on y voit de nombreux capillaires dilatés qui peuvent contenir environ 8 hématies bord à bord et dont les noyaux de la paroi sont tuméfiés ; soit dans la lumière, mêlés aux hématies, soit autour du vaisseau, il y a nettement de nombreux polynucléaires, quelques mononucléaires. Pas de phlébite, ni d'artérioles oblitérées ; mais souvent des flocons fibrineux et plusieurs globules blancs obstruent des capillaires.

Dans la zone plus éloignée, on ne trouve aucune lésion inflammatoire bien que du sang soit encore épanché dans les sillons pie-mériens au contact immédiat des petits vaisseaux qui y cheminent.

Coupes B. — Ces coupes ont été prélevées en bordure du foyer, mais au point où le caillot ne faisait que toucher, repousser le tissu sans y adhérer ni le pénétrer. On ne voit donc pas de raptus sanguin, sur elles, sauf un tout petit, dans un coin. Très légère endo et péri-artérite de quelques artérioles ; mêmes petites cellules rondes avec prédominance de polynucléaires autour des vaisseaux, mais très discrètement disposées. On note beaucoup de sang épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens ; à son contact, nulle réaction méningitique, ni lésions diapédétiques.

Coupes C. — Prélevées en un point de la paroi du foyer sanguin où les caillots étaient très adhérents, elles montrent des nappes très serrées de globules rouges, très confluent, et des lésions inflammatoires extrêmement nettes, bien plus encore que sur les coupes A.

OBSERVATION XII

(inérite, due à l'obligeance de M. le Professeur Paviot)

Hémiplégie gauche avec phénomènes d'irritation précoce. Hémorragie au siège classique sans inondation ventriculaire, ni méningée.

Enronet, 62 ans, se plaignait depuis quelques jours de maux de tête, de malaises mal définis lorsque le 8 janvier 1906 à 7 heures 1/2 on la trouve assise, ayant vomi. Vue à midi, on note : déviation de la tête et des yeux à droite ; hémiplégie gauche avec contracture intermittente du bras et avant-bras gauche, contracture du genou ;

la face est flasque à gauche ; un peu de trismus ; hoquet, baillements, un vomissement. Température : 36,5. Hémianesthésie à gauche ; les réflexes sont certainement plus marqués aux radiaux et au biceps à gauche ; selles diarrhéiques avec incontinence. Pas de perte de connaissance, la malade est effrayée, agitée ; difficulté de la parole.

Le 10 janvier. — La température s'élève : hier soir 38,1, ce matin 38,3. Le bras gauche est en contracture, immobile, les doigts en crochet ; l'extension complète est impossible ; de temps en temps, exagération de la contracture ; le pied est en équinisme, un peu raide ; parfois, tremblement et raideur des muscles de la cuisse. Paralysie faciale complète. L'hémianesthésie a diminué. Réflexes tendinaux égaux à droite et à gauche. Pas de trépidation épileptoïde.

Le 12. — Hémianesthésie nette à la face. Le bras gauche est en contracture avec trémulation permanente.

Le 19. — La température n'a pas dépassé 38,3 ; elle est redescendue à 37,4. La trépidation épileptoïde est apparue au membre inférieur gauche ; signe de Babinski net. Mouvements volontaires nuls dans le membre supérieur gauche ; il en apparaît d'involontaires dans l'inférieur et la face.

Pendant trois mois la malade survécut, présentant tous les signes d'une contracture de plus en plus accusée et des mouvements choréiformes du côté paralysé.

Autopsie le 25 avril 1906. — Au cerveau, les artères de la base, aussi loin que possible, ne présentent pas d'altérations grossières. Quelques lacunes dans l'hémisphère gauche, de petites dimensions. Dans l'hémisphère droit, quelques petites lacunes ; mais surtout, dès la coupe qui contient encore le corps strié non divisé, on voit dans la substance blanche, à la partie externe et supérieure du corps strié, n'entamant ni lui ni le manteau gris cortical, une hémorragie non douteuse qui reste au siège classique, à la face externe du noyau lenticulaire, sape en haut la racine de la capsule interne et s'avance jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral qui reste respecté ; il n'y a pas de sang dans le ventricule ; à mesure que les coupes gagnent vers le pôle occipital on voit l'hémorragie grossir, respectant toujours l'épendyme ; elle est à caillots ocreux ; à partir du moment où les noyaux gris sont au complet, on voit dans la couche optique de

petites lacunes ; la capsule interne fait la limite interne de l'hémorragie, mais elle est bien infiltrée d'ocre ; le noyau leuculaire a disparu dans une bouillie ocreuse ; la capsule interne est sapée à sa partie antérieure par le foyer qui s'étend jusqu'à l'épendyme intact. Puis le foyer diminue sur les coupes, la capsule interne se reconstitue. Au moment où le foyer disparaît sur les coupes, il ne reste plus que l'extrémité postérieure de la couche optique, et le locus niger du pédoncule apparaît.

Rien au reste de l'encéphale. Cœur : 267 gr. Il s'agit d'une femme dont tous les organes ont subi l'évolution sénile : foie normal 825 gr., reins scléreux ; 80 gr. chacun.

Il n'a pas été fait d'examen histologiques.

OBSERVATION XIII (1)

Femme âgée de 74 ans, entre à l'hôpital ayant eu, à ce qu'on dit, une attaque il y a 8 jours ; on note de la déviation de la tête et des yeux à droite, une paralysie faciale gauche, une hémiplegie gauche avec contracture dont on triomphe avec un léger effort. La malade marmote des paroles sans suite, sans intelligence. Mort le lendemain.

Autopsie. — Encéphale congestionnée ; les artères de la base sont très peu athéromateuses ; une coupe de l'hémisphère droit montre un foyer de la grosseur d'une orange, situé dans la substance blanche renfermant au moins 60 gr. de sang et de caillots noirs ; en dedans et en bas ce foyer n'est séparé du ventricule latéral que par une épaisseur de la substance du corps calleux de un $\frac{m}{m}$ d'épaisseur. Il a laissé intact les noyaux gris sauf le corps strié ; les ventricules renferment un liquide séreux. Aorte dilatée et athéromateuse. Cœur un peu surchargé de graisse.

(1) Extraite des *Bull. et Mém. Soc. Anatomique de Paris*, 1873, page 871).

CONCLUSIONS

I. — L'hémorragie cérébrale en vastes foyers, dite « classique », est sous la dépendance d'une inflammation aiguë : il faut donc revenir à la conception de Calmeil.

II. — La preuve en est donnée par la présence constante de lésions inflammatoires très nettes (dilatation vasculaire, afflux par diapédèse d'un nombre considérable de leucocytes, oblitérations des capillaires) lésions qui sont toujours décelables dans l'épaisseur du tissu cérébral entourant le foyer, quand on a pris le soin de multiplier les prises, en vue de l'examen histologique de toute la paroi du foyer.

III. — L'absence de lésions inflammatoires en certains points immédiatement en contact avec le sang extravasé ; la présence de ces lésions loin de tout foyer hémorragique ; nos résultats expérimentaux, établissent que les lésions inflammatoires constatées ne sont pas « secondaires » à la présence du sang et sous sa dépendance : « l'encéphalite réactionnelle » n'existe pas.

IV. — Il s'agit d'une encéphalite aiguë primitive qui est en tout semblable à l'encéphalite aiguë hémorragique bien connue actuellement ; la forme que nous étudions est seulement beaucoup plus hémorragique.

V. — L'hypertrophie du cœur coëxiste presque constamment avec cette forme extrêmement hémorragique de l'encéphalite aiguë, et nous paraît jouer le rôle principal dans la production de ces vastes foyers hémorragiques.

VI. — Les altérations chroniques des artérioles du parenchyme cérébral ne paraissent pas être, à elles seules, capables de conditionner l'hémorragie cérébrale ; elles peuvent y contribuer à la condition qu'il se développe auparavant un processus inflammatoire et, en général, à la faveur de l'hypertrophie du cœur.

Le Président de la Thèse,

VU :

PAVIOT.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 12 Novembre 1909.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, t. 8, p. 387.
- ARNOZAN. — Art. « Encéphalite » du *Dict. Enc. des Sc. Médic.*, 1873.
- BARD. — Des Contractures post-hémiplégiques pseudo-précoces. *Sem. Méd.*, 1907.
- BOUILLAUD. — *Traité clinique et physiologique de l'Encéphalite*, 1825.
- BROUARDEL. — Art. « Hémorragie cérébrale » du *Dict. enycl. des Sciences Médicales*, 1873, p. 534.
- BOUTON. — In *Traité de Médecine* de Bernheim et Laurent, 1895.
- BRISSAUD et SOUQUES. — In *Traité de Médecine* de Bouchard et Brissaud, 1904.
- BOSC et VEDEL. — *Archives de Neurologie*, 1899 « Apoplexie progressive.
- BOURNEVILLE. — Thèse de Paris, 1870. Etude clinique et thermométrique sur les maladies de l'encéphale.
- Bulletins et Mémoires de la Société Anatomique de Paris*, à partir de 1865.
- CALMEIL. — Maladies du cerveau. De l'encéphalite aiguë et chroniques avec ou sans caillots sanguins, t. 2, 1859.
- CHARCOT et BOUCHARD. — De l'altération des petites artères de l'encéphale comme cause la plus fréquente de l'hémorragie cérébrale, 1890.
- CHARCOT. — C. R. Soc. Biologie, 15 juin 1887, page 92.
- COMBY. — *Bulletin Médical*, 1906, et C. R. Soc. des Sc. Méd. Paris, 1908. *Archives de médecine des Enfants*, 1907.
- CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non supprimée. Th. Paris, 1907.
- CROUZON. — *Rev. Neurol.*, 1903 : les hémorragies secondaires aux hémorragies cérébrales ; liquide céphalo-rachidien.
- CLAUDE et LEJONNE. — Lésions encéphaliques expérimentales par irritation méningée. C. R. Soc. Biol. 2 avril 1909.
- DURAND-FARDEL. — Maladie des vieillards, 1854.
- DÉJÉRINE. — *Traité de pathologie générale* de Bouchard.
- DURAND et DAVID. — *B. et Mém. Soc. Anatom. de Paris*, 1904, p. 330.
- DOPTER et OBERTHUR. — C. R. Société Biol. 1905 : lésions obtenues par injection d'un liquide irritant dans le tissu nerveux.
- EICHORT. — *Traité de Médecine*, 1899.
- FERRAND. — Thèse de Paris, 1901-1902 : l'hémiplégie des vieillards.
- FROUIN. — Thèse Paris, 1905.
- FAGE et FAURE-BEAULIEU. — Contribution à l'étude des hémorragies sous-pie-mériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale. *Revue Neurol.* 1905, p. 362.
- GAUD. — Thèse de Lyon sur la neuro-myélite optique, 1895.
- GALLAVARDIN et JAMBON. — *Lyon médical*, 1904.

- GANVAULT. — Thèse de Paris. Etude de quelques réflexes dans l'hémiplégie organique, 1897.
- GRASSET et RAUZIER. — *Traité de Médecine*, 1894.
- HAYEM. — Thèse de Paris, 1868, sur l'encéphalite hyperplastique sub-aiguë.
- KLIPPEL. — In *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert, t. 9, p. 420.
- LALLEMAND. — *Recherches sur l'Encéphalite*, 1824.
- LAIGNEL-LAVASTINE et Roger VOISIN. — *Arch. de Méd. Expériment. et d'Anatomie pathologique*, 1907.
- LAIGNEL-LAVASTINE et HALBRON. — *Soc. Biol.* Février 1906, p. 269.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Encéphalo-myélite aiguë. *Arch. de Méd. Expér., et d'Anat. path.*, 1908.
- LAMBERT. — Hémorragie cérébrale tardive. *Th. P.* 1905-06.
- P. MARIE. — *Traité de Médecine*, Brouardel et Gilbert, 1901.
- MURAT. — *Th. de Lyon*, 1897, sur l'Encéphalite aiguë hémorragique.
- MARIE et MOUTIER. — *N. S. de la Salpêtrière*, 1906, p. 383.
- MARCHAND. — *Bul. et Méd. Société anatomique*, Paris, mai 1905.
- MILLIAN et DOPTER. — *Soc. Sc. Médicales*, Paris, 1908.
- MOLLARD et CADE. — Encéphalite aiguë primitive et hémorragique sans foyer sanguin, *Lyon Médical*, 1902.
- OPPENHEIM. — *Traité de pathologie interne allemand*, 1908.
- PAVIOT et LESIEUR. — *Journal de Physiol. et Pathol. générale*, 1902.
- PRÉOBRAJENSKI. — Anat. pathologique et pathogénie des encéphalites hémorragiques, 9^e Congrès des Médecins russes, Saint-Petersbourg, 1904.
- ROCHOUX. — Recherche sur l'apoplexie, 1833.
- RAYMOND et PHILIPPE. — Encéphalite aiguë sénile, *Rev. Neurol.* 1901.
- RAYMOND et CESTAN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1904.
- ROUSSY. — Thèse de Paris, 1906-1907.
- TRIPPIER. — *Traité d'anatomie pathologique*.
- THOINOT. — In *Traité de Médecine*, Debove et Achard, 1894.
- TOUCHE. — *Arch. gén. de Médecine*, 1900, p. 66.
- THEVENET. — Thèse de Paris, 1894-1895 : diagnostic différentiel entre l'embolie cérébrale et l'hémorragie cérébrale.
- ROGER VOISIN et LÉON TIXIER. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1908, p. 228 et 174.
- WEILL et GALLAVARDIN. — *Revue Neurol.* 1900, sur un cas de myélite aiguë diffuse.

